POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Kazimierz MAJEWSKI. Kraków.

Mikroskopja żywych tkanek oka w świetle lampy szczelinowej Gullstranda.

Według wykładu, wygłoszonego w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 13. grudnia 1922.

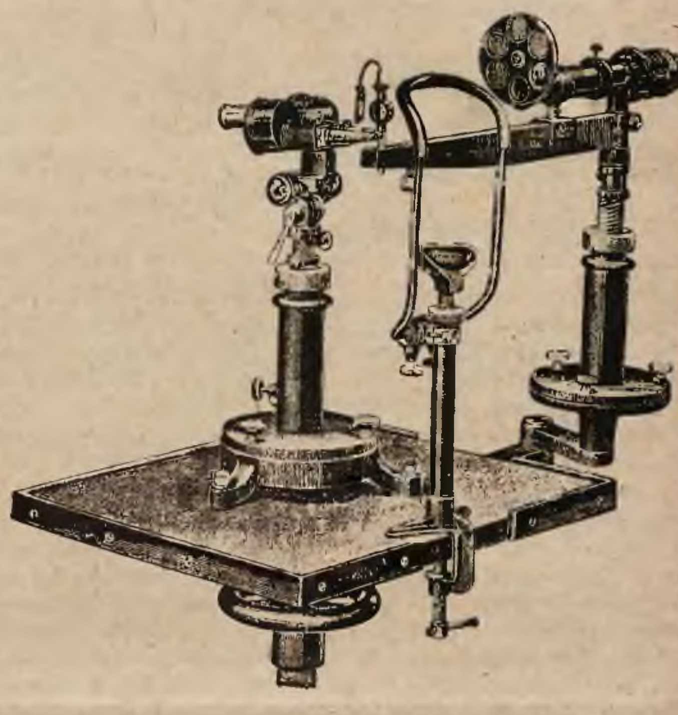
Drobnowidowe badanie żywego oka nie jest już dzisiaj najświeższą nowością — w Europie, na szerokim świecie, ale nowością jest w Polsce, a to z tej przyczyny, że tak w ciągu wojny, jak i w pierwszych ciężkich czasach po wojnie, niepodobieństwem było myśleć o zakupnie i sprowadzeniu drogich i skomplikowanych przyrządów, jakie do stosowania tej metody są konieczne. Dopiero niedawno udało mi się zdobyć potrzebne środki na wyposażenie uniwersyteckiej kliniki okulistycznej w Krakowie w całkowite urządzenie, służące do mikroskopowania żywych tkanek oka. Potrzeba było jednak kilku miesięcy usilnej pracy, ażeby zawładnąć trudną techniką tego nowego sposobu badania. Dopiero, zdobywszy sobie na setkach przypadków dostateczną wprawę w badaniu, przeglądnąwszy wielką liczbę oczu prawidłowych we wszystkich dostępnych badaniu częściach i jeszcze większą liczbę oczu dotkniętych rozmaitemi schorzeniami, można naprawdę wyrobić sobie własny sąd o wartości i znaczeniu nowej metody i zdać sobie sprawę ze zakresu, w jakim może być stosowana, tak do celów naukowych, jak do celów praktycznych.

Dotychczas byliśmy ograniczeni do możliwości mikroskopowania zabitych tkanek, więc, jeśli o oku mowa, części wyciętych z gałki ocznej, z powiek, ze spojówki, względnie do histologicznego badania wyłuszczonych w całości gałek ocznych. Ponieważ proceder utrwalania tkanek i barwienia preparatów zabija komórki, więc ten sposób badania zasługuje jedynie na nazwę n e k r o m i k r o s k o p j i. Dzisiaj dzięki przyrządom, których budowę i działanie mam zamiar w krótkości przedstawić, możemy mikroskopować i to pod stosunkowo silnemi powiększeniami żywe, nienaruszone tkanki oka, oglądać komórki nabłonkowe, śródbłonkowe, ciałka wypocinowe, ruch krwinek w naczyniach włosowatych i tysiące drobnowidowych szczegółów w budowie zdrowych i chorych tkanek oka. Jednem słowem ten sposób badania drobnowidowego trzeba nazwać b i o m i k r o s k o p j ą.

W okulistyce jesteśmy przyzwyczajeni do używania lupy przy oglądaniu drobnych szczegółów w przednim odcinku gałki ocznej. Ale że, jak wiadomo, siła oświetlenia zmniejsza się w miarę powiększania obrazu, więc, aby ten niedobór światła wyrównać, posiłkujemy się tak zwanem oświetleniem ogniskowem. Jednej soczewki o sile +15 do +20 D używamy do skupienia światła jakiejkolwiek lampy na oglądanem miejscu oka, a równocześnie posługujemy się drugą soczewką o takiejże sile jako lupą, jako szkłem powiększającem, zbliżając ją do oka na tyle, żeby szczegól oglądany znalazł się między tą soczewką a jej ogniskiem. Przyglądanie się oku zapomocą takich dwóch soczewek, to codzienny manewr, to habitualny gest każdego okulisty.

Powiększenie, jakie w ten sposób uzyskujemy, jest oczywiście nieznaczne, zaledwie parokrotne, ale wystarcza ono przy dobrem oświetleniu ogniskowem do obejrzenia i rozpoznania niektórych drobniejszych szczegółów w obrazach chorobowych przedniego odcinka gałki ocznej. A że powiększenie jest nieznaczne, więc możemy objąć wzrokiem odrazu większe pole i dzięki temu bez trudności orjentujemy się w całości obrazu klinicznego. Zresztą ognisko soczewki skupiającej możemy swobodnie przesuwać po całej powierzchni gałki, jakoteż zapuszczać je w głąb przedniej komory, a nawet poza źrenicę i przeszukiwać niem niejako każdy zakątek przedniego odcinka gałki ocznej. Ta niezmiernie prosta i elementarna metoda badania okulistycznego została w ostatnich czasach niesłychanie wyolbrzymiona, podniesiona niejako do wysokiej potęgi zapomocą całej aparatury, służącej właśnie celom biomikroskopji. Aparatura ta (ryc. 1) składa się także

Rycina 1.



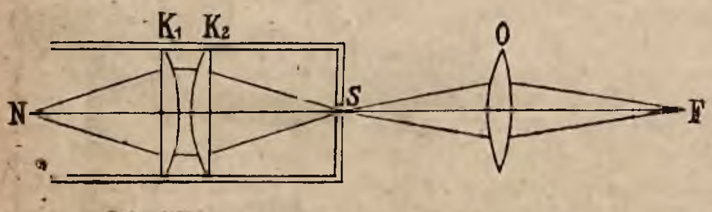
z dwóch głównych części: z przyrządu oświetlającego i z przyrządu powiększającego. Naszą skromną soczewkę skupiającą zastępuje tutaj lampa z aparatem szczelinowym i ogniskującym, a naszą pojedyńczą lupę zastępuje binokularny mikroskop. Oczywiście mikroskop, nawet dwuoczny, nie jest niczem nowem. Zresztą przejściem od prostej soczewki dwuwypukłej do obecnie używanych mikroskopów binokularnych była z dawna w okulistyce używana lupa obuoczna Westjen-Zehendera, a później znany mikroskop rogówkowy C z a p s k i e g o. Dzisiejsze mikroskopy binokularne Z e i s s a i K o e p p e g o, służące do oglądania żywych tkanek oka, są tylko udoskonaleniem miskroskopu rogówkowego C z a p s k i e g o.

Nowością natomiast w tej aparaturze jest przyrząd oświetlający, który rzuca na oko badane bardzo ostro ograniczoną wiązkę silnego światła. Jest to sławna już dzisiaj lampa szczelinowa pomysłu głośnego Skandynawczyka, Allvara G u l l s t r a n d a, profesora okulistyki w Upsali. Wprawdzie już z górą 10 lat upływa, jak G u l l s t r a n d przedstawił pierwszy model szczelinowej lampy, do której zastosowana była żarówka Nernsta, ale dopiero w ostatnich latach, w pracowniach jenajskiej fabryki Zeissa doczekała się ona tego wydoskonalenia, że umożliwia drobnowidowe badanie żywych tkanek oka, wycinając z nich regularne, optyczne skrawki mikroskopowe. Bez tej lampy na nicby się nie przydały najlepiej skonstruowane mikroskopy. Szczelinowa lampa dopiero wyczarowuje wspaniałe, nieprzeczuwane obrazy i odsłania przed nami całe mnóstwo nieznanych dotąd szczegółów tak normalnej, jak patologicznej histologji żywego oka, otwierając tem samem dla nauki wogóle, a dla okulistyki w szczególności nowe, rozległe horyzonty. Dlatego przedewszystkiem pozwolę sobie objaśnić pokrótce skład i budowę lampy Gullstranda w dzisiejszej jej postaci. Jako źródło światła służy tutaj już nie lampa Nernsta, ale żarówka systemu Nitra, nazwana tak zapewne dlatego, że jest wypełniona azotem. Umieszczona jest ona w oprawie dającej się tak okręcać i regulować, żeby rozżarzoną spiralę drucika wolframowego

można było ustawić dokładnie pionowo. Ten spiralnie skręcony drucik daje bardzo jasne, zbliżone do białego i, o ile się nie uwzględnia drobniutkich skrętów, w przybliżeniu linijne źródło światła. Lampa ta przy napięciu prądu 8 Volt i przy 3,4 Amperach daje siłę światła 50 świec. Wobec wysokich napięć w sieciach oświetlenia miejskiego fabryka dostarcza odpowiedniej opornicy, z którą dopiero łączy się tę żarówkę.

Bezpośrednio z oprawą opisanej lampy łączy się tubus, a w nim znajduje się kondensor złożony z dwóch płaskowypukłych soczewek (ryc. 2. K_1 K_2), zwróconych do siebie

Rycina 2.



powierzchniami wypukłemi i mających po 22 D siły łamliwej. Świecący, spiralnie skręcony drucik żarówki (N) znajduje się w ognisku pierwszej soczewki. Z tego powodu pomiędzy soczewkami przebiegają promienie równolegle do siebie i do osi, w ognisku zaś drugiej soczewki, które pada na czarną matową płytkę zamykającą koniec tubusa, wycięta jest pionowa szczelina (S). Długość tej szczeliny wynosi 10 mm, a szerokość, dająca się zmieniać zapomocą odpowiedniego mechanizmu, wynosi przeciętnie 1 mm (od 0,5 mm do 2 mm). To jest właśnie owa szczelina, której lampa zawdzięcza swą nazwę. Odziera ona niejako snop świetlny z wszelkich promieni rozproszonych, znosząc, jeżeli nie zupełnie, to przynajmniej w znacznej części irradjację i zmniejszając aberrację sferyczną i chromatyczną. Widzimy zatem, że rzeczywisty i odwrócony obraz rozżarzonego drucika powstaje w samejże szparze i szczelnie ją sobą wypełnia. Na tem właśnie polega pierwotna zasada lampy szczelinowej Gullstranda, że nie świecące włókno żarówki, lecz obraz tego włókna, umieszczony w szczelinie, stanowi właściwe źródło światła. Promienie, wychodzące z tego źródła światła, chwyta soczewka dwuwypukła (O) o sile + 15 D (ogniskowa = 66,7 mm). Soczewka ta, umieszczona w średniej odległości 34 cm poza szczeliną i w pewnych granicach przesuwalna, skupia promienie obrazu szczelinowego na oku badanem, wytwarzając w swem ognisku drugi rzeczywisty obraz rozżarzonego drucika żarówki (F).

Okazało się, że zbyt ostry obraz spiralnie skręconego drucika, którego wszystkie skręty wyraźnie są widoczne, nie jest korzystny dla oświetlenia tkanek badanego oka, tem bardziej, że często z powodu resztek aberracji chromatycznej obraz ten dostaje jeszcze barwnych obwódek, co oczywiście bardzo utrudnia ocenę zabarwienia oglądanych części oka. Dlatego to Vogt zmienił w r. 1918 tę pierwotną zasadę lampy Gullstranda w ten sposób, że, zbliżając żarówkę ze świecącym drucikiem do soczewek kondensora, przerzuca obraz spirali ze szczeliny aż na soczewkę skupiającą, a raczej na płaszczyznę jej oprawy. Przy tem nie chodzi o ostre nastawienie tego obrazu, boć i położenie soczewki tej może przez dowolne przesuwanie ulegać zmianom w dość szerokich granicach (na przestrzeni kilku cm). Ale takie przesunięcie obrazu rozżarzonej spirali wystarcza, ażeby wiązka promieni, wychodząca ze soczewki skupiającej rzucała na oko badane w swym najjaśniejszym przekroju wązki, bardzo ostro ograniczony, pionowy pasek zupełnie jednostajnego i jednako wysyconego światła. W tym jasnym pasku nie widać ani zwojów spiralnych drucika, ani barwnych obwódek. Ten to przez Vogta podany sposób nastawienia lampy szczelinowej jest obecnie w biomikroskopji powszechnie używany.

Celem zatrzymania i odcięcia resztek światła rozproszonego i zredukowania do minimum aberracji sferycznej i chromatycznej wstawiony jest pomiędzy kondensor a soczewkę skupiającą jeszcze jeden tubus kilku cm długości, o ścianach wewnątrz wyczernionych i matowych. Sama soczewka skupiająca uzbrojona jest w djafragmę z otworem kształtu stojącego prostokąta (9×13 mm).

Do pewnych celów korzystniejsza jest i bardziej odpowiednia wiązka kształtu walcowatego, zatem na przekroju okrągła, którą uzyskuje się w ten sposób, że w miejsce szczeliny wstawia się płytkę z otworkiem okrągłym o średnicy 1—2 mm. Zwyczajnie jednak posługujemy się w biomikroskopji szczeliną, która daje wiązkę kształtu lancetowatego czy też dłutkowatego i wytwarza w odległości około 7 cm od soczewki skupiającej nadzwyczaj ostry i jasny obraz świecącej szczeliny w postaci paska około 6 mm długiego a 0,25 mm szerokiego o świetle zupełnie jednostajnem i jednobarwnem.

Cały ten przyrząd oświetlający ześrodkowany jest dokładnie na metalowej, ruchomej dźwigni około 40 cm długości, przymocowanej do statywu, który spoczywa na metalowym talerzu; ten zaś zapomocą podwójnego kolanowato złamanego ramienia przytwierdzony jest ruchomo do trójnogu stolika, na którym się ustawia mikroskop. Zapomocą tego ruchomego ramienia można cały przyrząd oświetlający przenosić z prawej strony na lewą stronę stolika, stosownie do tego, czy badamy prawe, czy lewe oko chorego. Przy tem możemy skierowywać światło na oko badane pod rozmaitemi kątami względem kierunku obserwacji tj. względem osi mikroskopu. Badany siada na kręconym taborecie przy stoliku, naprzeciw badającego, opiera brodę na odpowiednio wydrążonej i dającej się podnosić i obniżać podpórce, a czoło przyciska do kabłąka, który również zapomocą śrubki daje się w miarę potrzeby przemieszczać.

Do oglądania oświetlonych w powyższy sposób części oka używamy mikroskopu binokularnego, który, jak wyżej wspomniałem, jest udoskonaleniem mikroskopu rogówkowego Czapskiego. Składa się on z dwóch tubusów, z dwóch objektywów i z dwóch okularów. Oba tubusy ułożone są na wspólnym statywie poziomo i w takim stopniu zbieżnie, że osie ich przecinają się na badanem oku, rozstęp zaś otworów na soczewki okularowe odpowiada przeciętnej odległości źrenic dorosłej osoby. Kombinacja różnych objektywów z różnemi okularami daje skalę linijnego powiększenia od 8 krotnego do 108 krotnego. W środek każdego tubusa wstawiony jest bęben zawierający kombinację pryzmatów systemu Porro, służącą do odwracania odwróconego obrazu mikroskopowego, dzięki czemu szczegóły badanych tkanek widziane są w obrazie prostym, co bardzo ułatwia obserwację. Dzięki badaniu binokularnemu obrazy posiadają bardzo wyraźny relief i wspaniałą plastykę.

Prócz tego binokularnego mikroskopu rogówkowego istnieje jeszcze tak zwany mikroskop oczny, zbudowany przez Zeissa według wskazówek Koeppego. Mikroskop ten posiada dwa tubusy opatrzone okularami, z któremi jest połączony jeden wspólny objektyw. Urządzenie to pozwala również oglądać tkanki oczne binokularnie, ale tutaj niema pryzmatów Porro, więc obraz jest odwrócony. Najsilniejsze powiększenie, jakie tym mikroskopem możemy uzyskać, jest 108 krotne.

Mikroskop rogówkowy nadaje się najlepiej do badania przedniego odcinka gałki ocznej: rogówki, przedniej komory, tęczówki i soczewki. Prócz tego można się nim wygodnie posługiwać do oglądania powiek i spojówki. Mikroskop Koeppego służy przedewszystkiem i to przy pomocy jeszcze innych dodatkowych urządzeń, do badania głębszych części i dna oka, oraz do oglądania drobnowidowego obwodowego kącika przedniej komory.

Nastawianie obu mikroskopów odbywa się z grubsza przez przesuwanie ich w całości razem ze statywem, po gładkiej szklanej płycie stolika, dokładniejsze zaś nastawianie obrazu mikroskopowego sprowadza się zapomocą śrubki umieszczonej z prawego boku tubusa.

O ile chodzi o umieszczenie mikroskopu na jednej wysokości z okiem badanem, to do tego celu służy śruba w trzonie statywu, zapomocą której możemy mikroskop w szerokich granicach podnosić lub obniżać.

* * *

Badanie zapomocą opisanej lampy szczelinowej, jak każde

badanie w oświetleniu ogniskowem, musi się odbywać w pokoju zaciemnionym. Badający powinien własne oko przystosować do ciemności tj. odczekać przynajmniej kilka minut w ciemności, zanim przystąpi do mikroskopowania.

Po zaświeceniu lampy nitrowej należy ramię oświetlenia skierować pod odpowiednim kątem na oko badane. Na początek najlepszy jest kąt, mniej więcej 45°, zawarty między kierunkiem wiązki świetlnej, rzuconej na oko badane, a osią obserwacji, która dla mikroskopu binokularnego biegnie środkiem między obydwoma tubusami. Do pewnych celów konieczne jest jednak inne ustawienie dźwigni oświetlenia. Czasem kąt między kierunkiem wiązki światła szczelinowego a linją obserwacji musi się zbliżać do prostego, innym znów razem musi być jak najmniejszy, bardzo ostry, a wtedy, nie mogąc pomieścić się z lampą szczelinową tuż obok mikroskopu, zmieniamy kierunek wiązki świetlnej przez odbicie jej od zwierciadełka umyślnie w tym celu dodanego do aparatury.

Po skierowaniu światła w pożądanym kierunku przesuwamy soczewkę skupiającą, umieszczoną na końcu dźwigni oświetlenia w ten sposób, żeby najwęższy i najjaśniejszy przekrój lancetowatej wiązki świetlnej padł na tę część gałki ocznej, którą w danej chwili badać zamierzamy. Wtedy powstaje np. na rogówce albo na tęczówce bardzo jasny pasek pionowy, którego wymiary podaliśmy wyżej i który odcina się bardzo ostro i wyraźnie od ciemnego, a raczej od słabo oświetlonego otoczenia. To oświetlenie części otaczających pochodzi stąd, że pomimo wszelkich urządzeń, jak zasłony, szczeliny, anastygmaty, apochromaty itd., które mają usuwać irradjację, dyfrakcję, aberrację, astygmatyzm, słowem wszelkiego rodzaju rozproszenie światła, uniknąć się nie da, żeby ogniskowo oświetlone tkanki nie miały odbijać promieni skupionych na sobie we wszystkich kierunkach i z kolei rozświetlać niemi najbliższego otoczenia.

Do przesuwania ogniska, a raczej owej smugi ogniskowej z miejsca na miejsce, wystarcza zazwyczaj naginanie dźwigni oświetlenia, która oscyluje lekko, o ile śruba, która ją przytwierdza do statywu, nie jest zbyt silnie przyciągnięta. Za światłem trzeba przesuwać także i mikroskop, do czego potrzeba trochę wprawy i zręczności. Dalej pamiętajmy, że mikroskopujemy żywe oko. Najspokojniejszy nawet chory wykonywa zwykle okiem badanem drobne a szybkie poruszenia, tak, że nieraz badanie polega na nieustannej gonitwie, na pogoni zapomocą światła lampy szczelinowej i mikroskopu za uciekającym i co chwila niknącym obrazem. To ciągłe manewrowanie wymaga również trochę wprawy, pewnej zręczności, a nadewszystko dużej cierpliwości.

Do badań naszych możemy zastosować przy użyciu lampy szczelinowej aż pięć różnych sposobów oświetlenia.

1) Oświetlenie bezpośrednie. Wtedy oglądamy wprost te części tkanek ocznych, na których właśnie skupione jest ognisko wiązki czyli ów najsilniej świecący jej przekrój w postaci jasnego pionowego paska. W obrębie tego ogniska widzimy przedewszystkiem te części tkanek, które odbijają promienie, są zatem nieprzeźroczyste względnie niedoskonale przeźroczyste. Ten sposób badania można zatem nazwać badaniem w świetle odbitem (episkopja).

2) Z oświetlenia pośredniego korzystamy wtedy, gdy oglądamy tkanki w najbliższem otoczeniu miejsca oświetlonego ogniskowo. Otoczenie to, jak już wyżej nadmieniłem, rozjaśnione jest światłem odbitem i rozproszonem przez sąsiednie cząstki oświetlone ogniskowo. Ten sposób oświetlenia parafokalnego ma swoje zalety, z półcienia bowiem otaczającego ognisko wynurzają się i lepiej niekiedy występują szczegóły, które giną w zbyt silnem świetle samego ogniska.

3) Często używamy także oświetlenia oscylującego. Poruszając lekko elastycznie zawieszoną dźwignią lampy szczelinowej, wprawiamy smugę ogniskową rzuconą na oko badane w ruch oscylujący i sprawiamy, że w danej okolicy oka pewne partje tkanek wynurzają się z ciemnego otoczenia i rozświetlają się jaskrawo w ognisku lampy, aby w następnej chwili zniknąć znowu w ciemności, względnie w przestrzeni nawpół oświetlonej. Innemi słowy oglądamy daną okolicę gałki ocznej naprzemian raz we fokalnem, raz w parafokalnem oświetleniu. Ten ruch światła, te kolejne zmiany oświetlenia ułatwiają nam nieraz spostrzeganie, zwracając naszą uwagę na pewne szczegóły, które przy stałem, spokojnem oświetleniu możebyśmy przeoczyli.

4) Jako czwarty sposób wymienić należy badanie w świetle przepuszczonem. Sposób ten nazywają niektórzy także badaniem w ciemnem polu. Polega ono na tem, że ogniskujemy światło lampy szczelinowej na głębszych częściach niż te, które zamierzamy przeglądać i to na częściach nieprzeźroczystych, jak tęczówka lub zaćmiona soczewka, a mikroskop nastawiamy na części bliżej leżące np. na rogówkę. W ten sposób badamy zaćmienia, nacieki, złogi, precypitaty, blizny itd. w świetle odbitem od owej głębszej, nieprzeźroczystej zasłony w kierunku objektywu naszego mikroskopu. Jest to więc badanie w świetle przepuszczonem, analogiczne do tego, jak oglądamy wziernikiem zaćmienia soczewki w świetle odbitem od czerwonege dna oka (diaskopia). W tych warunkach wszelkie zaćmienia rogówki, wogóle wszelkie cząstki nieprzeźroczyste, przedstawiają się nam jako plamy czarne lub ciemne. Niektóre przecież szczegóły, jak np. kryształki, rysy, szczeliny, wakuole, mogą jednak błyszczeć jasno wśród tła ciemniejszego. Sposób ten służyć może jako uzupełnienie trzech pierwszych sposobów oświetlenia, a zaleca się tem, że, rozpatrując ponownie szczegóły, któreśmy już widzieli, w nowych, odmiennych warunkach oświetlenia, mianowicie diaskopijnie, możemy lepiej zdać sobie sprawę z ich własności optycznych i wysnuwać stąd wnioski o ich budowie anatomicznej. Badanie w ciemnem polu ma i tę dobrą stronę, że zjawiska entoptyczne, które badającemu w jasnem świetle ogniskowem często przeszkadzają w pracy i utrudniają spostrzeganie, tutaj nie występują wcale lub tylko bardzo słabo.

5) Nareszcie istnieje jeszcze sposób mikroskopowania żywych tkanek oka w polu zwierciadlanem poszczególnych powierzchni łamiących oka. Jest to sposób podany przez Vogta.

Wiadomo, że powierzchnie w przybliżeniu kuliste, jak przednia i tylna powierzchnia rogówki, przednia i tylna powierzchnia soczewki, rozdzielające środowiska o różnych współczynnikach załamania, działają nie tylko dyoptrycznie, ale i katoptrycznie i stanowią dlatego zwierciadła wypukłe, względnie wklęsłe. Zwierciadła te wytwarzają obrazki znane pod nazwą obrazków Purkinje-Sansona. Owe niegodziwe refleksy, które tak bardzo przeszkadzają początkującemu we wziernikowaniu dna oka, nie są też niczem innem, jak obrazkami Purkinje-Sansona. Otóż wymienione powierzchnie odzwierciadlają również jasną szczelinę lampy Gullstrada, a że tych powierzchni jest conajmniej cztery (w samej soczewce może ich być jednak więcej), więc też conajmniej cztery istnieją obrazy. Vogt nastawia zatem mikroskop najpierw na dany obraz, czyli na refleks ogniska lampy szczelinowej, np. na najjaśniejszy z refleksów wytworzony przez przednią powierzchnię rogówki, a następnie zmienia nastawienie, przesuwając je na tę błyszczącą część rogówki, która ten obraz wytwarza. Jest to tak zwane pole zwierciadlane albo zwierciedlące przedniej powierzchni rogówki. Ponieważ obraz znajduje się poza powierzchnią rogówki, przeto owa zmiana nastawienia musi polegać na nieznacznem cofnięciu mikroskopu czyli odsunięciu objektywu od oka badanego. Tak samo poszukuje się pól zwierciedlących na tylnej powierzchni rogówki, na przedniej i na tylnej powierzchni soczewki, tylko, że co do tylnej powierzchni soczewki, która jest zwierciadłem wklęsłem i wytwarza obraz przed sobą, szukamy pola zwierciedlącego, wysuwając mikroskop ku przodowi tj. zbliżając objektyw do oka badanego.

Najmniejsze skazy, najdrobniejsze rysy, nierówności powierzchni, wypuklenia, ubytki, jamki, występują w takiem polu zwierciedlącem niezmiernie wyraźnie w postaci plam, smug, linji ciemnych lub czarnych, zupełnie jakgdyby skazy na prawdziwej powłoce lustrzanej.

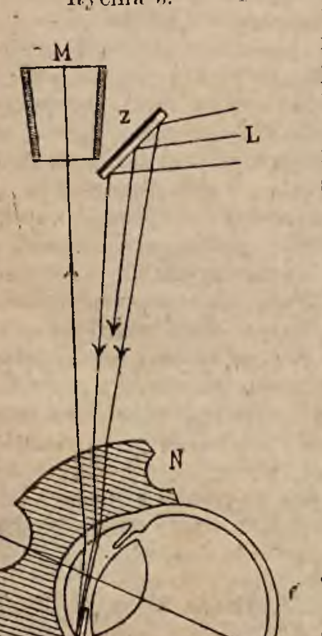
Ten rodzaj oświetlenia i taki sposób badania zapewnia nam szczególne korzyści zwłaszcza, gdy chodzi o poznanie zachowania się nabłonka lub śródbłonka rogówkowego, oraz ułatwia subtelne odróżnianie niektórych postaci zaćmy so-

czewkowej. Vogt pierwszy zapomocą tej metody wykazał dostrzegalność żywego śródbłonka rogówkowego. Mianowicie w polu zwierciadlanem tylnej powierzchni rogówki, już przy powiększeniu 40-krotnem, występują bardzo regularne, sześciokątne komórki przypominające woskowe komórki plastra miodowego. Rzecz szczególna, że powierzchownych komórek nabłonka rogówkowego nie udaje się optycznie wyodrębnić, bo granice ich są niedostrzegalne. Do pewnego stopnia możemy je uwidocznić zapomocą barwienia, o którem będzie mowa poniżej.

Niezależnie od tych tak rozmaitych sposobów oświetlenia możemy jeszcze zmieniać warunki obserwacji przez użycie, zamiast naturalnego oświetlenia lampy nitrowej, światła zmienionego przez zastosowanie różnych filtrów absorbcyjnych. I tak Vogt zaleca w celu wyłączenia promieni czerwonych stężony roczyn siarkanu miedzi i roczyn eriowirydyny B, któremi napełnia się odpowiednie naczynia szklane o równoległych ściankach. Naczynia te wstawia się między kondensor a soczewkę skupiającą. Zeiss dostarcza filtru stałego takiej samej kompozycji: dwie płytki szkła zabarwionego siarkanem miedzi, a w środku między niemi warstwa żelatyny zabarwionej eriowidyryną. Cantonnet poleca jako filtr szkło błękitne używane do sygnałów morskich, Lauber roczyn błękitu toluidynowego z domieszką (3:1) błękitnej zieleni filtrowej. Wszystkie te filtry płynne lub stałe używane są w oftalmoskopji dla wykrywania niektórych szczegółów w obrazach dna oka, niedostrzegalnych w żółtoczerwonawem świetle lampy elektrycznej, gazowej lub naftowej. Do mikroskopji żywych tkanek oka przydać się może również badanie w świetle bezczerwiennem, ułatwia nam ono orjentację w częściach silnie ukrwionych, jak np. w spojówce. Ale także i nieukrwione części, jak rogówka i soczewka, nadają się w pewnych warunkach do badania w świetle pozbawionem promieni czerwonych.

Mimochodem wspomnę jeszcze o badaniu tkanek żywych oka w świetle spolaryzowanem. Polaryzator wstawia się również pomiędzy szczelinę kondensora a soczewkę skupiającą, mikroskop zaś oczny Koeppego zaopatrzony jest w analizator i gipsową płytkę ćwierćfalową. Koeppe wprowadził do biomikroskopji to nowe uzupełnienie, pozwalające na bliższe poznanie własności optycznych poszczególnych składników przeźroczystych tkanek oka i odróżnianie ich na podstawie zachowania się ich w świetle spolaryzowanem. Nawet sam analizator oddać może w tym względzie pewne usługi, ponieważ niektóre składniki przeźroczystych tkanek oka już same przez się światło polaryzują. Polaryzatora klinika nasza dotychczas jeszcze nie posiada, własny są zatem o wartości i zaletach tego nowego sposobu badania będziemy mogli sobie wyrobić, gdy otrzymamy potrzebne akcesorja i gdy przestudjujemy rzecz teoretycznie i praktycznie.

Rycina 3.



Odrębnej techniki wymaga mikroskopja obwodowego kącika przedniej komory, odgrywającego tak ważną rolę w patologji oka, zwłaszcza w patogenezie jaskry zapalnej. Już w r. 1907 podał Trantas metodę oftalmoskopji tej okolicy gałki ocznej, oczywiście oftalmoskopji makroskopowej. Technikę tej oftalmoskopji wydoskonalił w r. 1914 Salzmann. Metoda ta polega na zastosowaniu nasadki szklanej, którą się kładzie na znieczulonem oku tak, by bezpośrednio i ściśle do rogówki przylegała. Podobnej nasadki szklanej używa również i Koeppe do mikroskopji kącika przedniej komory (ryc. 3. N.).

Trudność polega tutaj już na tem, że nie można bezpośrednio dotrzeć wiązką światła szczelinowego do tego zakątka. W każdym razie kąt między kierunkiem oświetlenia a osią mikroskopu musi być możliwie najmniejszy. Aby to uzyskać, umieszcza się na końcu dźwigni przyrządu oświetlającego, na oprawie soczewki skupiającej, a w najbliższem sąsiedztwie objektywu (M) tuż obok ustawionego mikroskopu lusterko posrebrzane (Z) tak, aby chwytało wiązkę świetlną (L) lampy szczelinowej i odbijało ją w kierunku badanej okolicy oka. Wtedy, jak widzimy, kąt zawarty między kierunkiem światła a linją obserwacji jest bardzo mały. Bez pomocy takiego zwierciadełka nie moglibyśmy dostatecznie zbliżyć lampy do mikroskopu, boby się jedno obok drugiego po prostu pomieścić nie dało. A i tak do tego celu i wszędzie tam zresztą, gdzie linja oświetlenia ma przebiegać tuż obok linji obserwacji, używamy zamiast mikroskopu rogówkowego o dwóch objektywach, binokularnego mikroskopu ocznego o jednym wspólnym objektywie. Oś bowiem mikroskopu rogówkowego przebiega środkiem między tubusami i już z tego powodu zwierciadełka nie możemy dostatecznie do niej przybliżyć.

Wielka trudność leży dalej w tem, że promienie odbite od szczegółów kącika przedniej komory, przeszedłszy bardzo skośnie przez rogówkę i wychodząc następnie z niej do powietrza, a więc do ośrodka optycznie rzadszego, załamują się silnie od prostopadłej i nie mogą trafić do mikroskopu. Do usunięcia tej przeszkody służy nasadka szklana (N) dokładnie przylegająca do rogówki. Promień przechodzi tu zatem bezpośrednio z rogówki do szkła, a więc do ośrodka o bardzo zbliżonym współczynniku załamania, to też nie ulega owemu szkodliwemu odchyleniu, lecz wychodzi ze sferycznie wyszlifowanej powierzchni szklanej nasadki mniej więcej w kierunku promienia krzywizny tej powierzchni i równocześnie w kierunku osi mikroskopu, więc i tu nie doznaje już prawie żadnego dalszego załamania. Podobne usługi jak szklana nasadka może oddać również zastosowana przez Koeppego wanienka szklana, którą się do otwartego oka przykłada, odpowiednio przymocowuje i wypełnia fizjologicznym rozczynem soli. Rozczyn ten ma prawie ten sam współczynnik załamania co ciecz wodna w przedniej komorze, zwłaszcza, jeśli się doń doda czystej gliceryny w stosunku 10—12 kropel na 100 gramów roztworu soli 6‰. Wanienka taka przypomina ów hydrodiaskop Lohnsteina, okulary wodne, które miałem sposobność przedstawić w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem w r. 1898.

Dzięki takim urządzeniom można oglądać zapomocą mikroskopu ocznego w świetle szczelinowem Gullstranda najdrobniejsze szczegóły zakątka przedniej komory oka, który dla dotychczasowych, zwykłych sposobów badania jest zupełnie niedostępny. (Dok. nast.)

Dr. med. Jerzy RUTKOWSKI, asystent kliniki. Warszawa.

Rzadkie powikłania zapalenia wyrostka robaczkowego ropówką gazową.

Z kliniki chirurgicznej II-ej Uniw. Warsz.
Dyrektor prof. dr. Z. Radliński.

Do klinicznego obrazu zapalenia wyrostka robaczkowego należy występujący często miejscowy udział otrzewnej w sprawie zapalnej (*peritonitis circumscripta*); w następstwie powstaje naciek (*plastron*), któremu towarzyszy często ropne ognisko, umiejscowione zazwyczaj w otoczeniu wyrostka.

Do najczęstszych umiejscowień tych nacieków należy okolica dołu biodrowego, następnie nacieki, mieszczące się z tyłu poza kątnicą i wreszcie w małej miednicy. To są zwykłe typowe miejsca. Do rzadko spotykanych należą ropnie, które usadowione są pod powięzią biodrową pierwotnie lub, dostawszy się tam z jamy brzusznej, posuwają się w dół i przechodzą na udo z pod więzadła pachwinowego. Takie są przypadki Schwartz'a, Bauchet'a, Courand'a, Vigl'a, Delbet'a, Sprengl'a, Herzog'a, Ochsner'a. Jeszcze rzadsze są przypadki, podobne do tego, który poniżej podaję.

Lemariez ogłosił przypadek, w którym po siedmiu

dniach od pierwszych objawów zapalenia wyrostka robaczkowego powstał obrzęk moszny; nacięciem wypuszczono około pół szklanki ropy, w której wykryto obecność prątka okrężnicy. W tym samym czasie stwierdzono prawostronne ropne zapalenie opłucnej. Na autopsji stwierdzono ropień okołowyrostkowy, komunikujący z otwartym na mosznie, ropień w postaci spinki (»*bouton de chemise*«): szeroka podstawa ropnia leżała w prawym dole biodrowym, główka w mosznie, szyjka przechodziła przez kanał pachwinowy. Bénard przytacza trzy podobne przypadki: Talamon'a, Jalgnier'a i Rollet'a. W ostatnim przypadku na 13. dzień od początku choroby, przebiegającej z oznakami ciężkiej sprawy brzusznej, umiejscowionej po stronie prawej, prawa połowa moszny obrzmiała, po dalszych ośmiu dniach pękł ropień na mosznie. Obmacywanie okolicy nad prawym talerzem biodrowym wykazało opór, okolicy zaś pachwinowej — chełbotanie, połączone z trzeszczeniem.

Przy operacji okazało się, że ropień leżał zaotrzewnowo na prawym talerzu biodrowym, wyrostka nie szukano; chory wyzdrowiał. Nie mniej ciekawy jest przypadek Jaboulay'a: ropień powstał wewnątrz jamy brzusznej dookoła uległego zgorzeli wyrostka, a w następstwie przedostał się do lewej połowy moszny.

W naszej klinice spostrzegaliśmy przypadek następujący:

23-letni mężczyzna został przywieziony na klinikę z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w 5. dniu od początku choroby. Choroba zaczęła się nagłemi bólami w prawym dole biodrowym, parokrotnemi wymiotami, bez znaczniejszego podwyższenia ciepłoty. Chory położył się do łóżka, wziął 2 razy na przeczyszczenie, poczem miał mierne wypróżnienie. W 4-tym dniu choroby, w przeddzień przybycia na klinikę, bóle w prawym dole biodrowym wzmogły się, zjawiły się również i w lewem podbrzuszu, ciepłota była nieco powyżej 37°. Naogół chory był słabowity, ale poważniejszych chorób, a zwłaszcza przewodu pokarmowego, nie przechodził.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Twarz blada, zapadła, cierpiąca. Język suchawy, obłożony. Ciepłota 37,6, tętno 104, miękkie, miarowe, mocz prawidłowy. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch z lekka wzdęty, symetryczny, przy oddechu równomiernie ruchomy. Okolice prawego i lewego podbrzusza na dotyk bolesne. Objawy (Blumberga, Rovsing'a) bólu przy napinaniu m. ileo-psoas — ujemne, brak obrony mięśniowej. W prawym dolnym kwadracie brzucha wyczuwa się opór o niejasnych granicach, przechodzący poza linję środkową. Nad miejscem oporu stłumienie wypukowe. Obecności płynu wolnego nie stwierdzono. Badanie przez odbyt wykazało nieco kału zbitego, z prawej strony niewielki opór, odpowiadający wymacywanemu od strony powłok brzusznych naciekowi. W ciągu tygodnia nie stwierdzono prawie żadnych wyraźniejszych zmian w przebiegu stanu podgorączkowego. Wobec tego nie było wskazań operacyjnych, zwłaszcza, że przebieg zapowiadał się stosunkowo łagodnie, stan ogólny nie budził narazie obaw, były zaś widoczne objawy otorbienia i umiejscowienia się sprawy zapalnej (brak obrony mięśniowej, opór, stłumienie).

W końcu tygodnia pobytu na klinice nagle w szybkiem tempie nastąpiło pogorszenie, wyrażające się przedewszystkiem w stanie ogólnym, a mianowicie tętno przy niskiej ciepłocie (37,0°) stało się bardzo szybkie (120—140 uderzeń na minutę) i słabe, język suchy. Miejscowo zjawiło się wyraźne zaczerwienienie prawego podbrzusza i prawej okolicy pachwinowej, obrzmienie całej moszny, u wierzchołka plamy zgorzelinowe, w okolicy pachwinowej w dolnej części niewyraźne chełbotanie i trzeszczenie, wypuk pudełkowy; nad prawą połową moszny wyraźne chełbotanie.

Wobec powyższych objawów, po przygotowaniu chorego (kamfora, roztwór fizjologiczny soli kuchennej), przystąpiono niezwłocznie do zabiegu (prof. Radliński).

W lekkiem uśpieniu eterem cięcie nad przebiegiem kanału pachwinowego prawego aż do środka moszny. Po przecięciu skóry i powierzchownej powięzi pokazała się cuchnąca, zmieszana z gazami, rzadka, posokowata ropa, wśród niej obnażony powrózek nasienny, w mosznie jądro z zgorzelinową otoczką właściwą. Powięź mięśnia skośnego zewnętrznego nacieczona, bez połysku, szarawa. Ropa wydobywała się z poza powięzi, z tkanki zaotrzewnowej. Nacięto w dwóch miejscach powięź, mięśnie i otrzewnę i stwierdzono obecność ropy. Wyrostka nie szukano. Ranę wypełniono luźno gazą, na wierzchołku moszny zrobiono przeciwotwór dla gumowego drenu. Opatrunek jałowy. Co pół godz. kamfora, adrenalina dożylnie. Enema kroplowa. Tętna chorego, po operacji, nie wyczuwa się. Ciepłota podniosła się do 38,8°. Chory szybko budzi się, przytomny, uskarża się na ściskanie w klatce piersiowej i duszność. W siedem godzin po operacji, przy wciąż wzrastającej niedomodze serca, chory zmarł.

Badanie pośmiertne (prof. Przewóski).

Rozpoznanie. *Peritonitis purulenta (pelveo-peritonitis et peritonitis ascendens) ex appendicitide. Phlegmone ichorosa* Z prawej strony nad przebiegiem kanału pachwinowego i wyżej nad grzebieniem biodrowym cięcie chirurgiczne, wzdłuż którego tkanki nacieczone produktami gnilnemi, miejscami trzeszczenie.

Otrzewna stosunkowo mało zmieniona, na znacznej przestrzeni gładka, błyszcząca, w innych miejscach matowa. Pętle jelit z lekka pozlepiane ze sobą. W jamie Douglas'a, w *canalis lateralis sinister* aż do śledziony skupienia cuchnącej ropy.

W prawym dole biodrowym kłębek, złożony z kątnicy i części jelita cienkiego, nieco powyżej zlekka przylepiona do jelit sieć nie nacieczona, zwykłej grubości. Wyrostek robaczkowy w połowie przegięty i przyrośnięty na miejscu przegięcia do kopuły kątnicy, wierzchołkiem zwrócony w dół, przedniej ściany brzusznej nie dotyka, oblepiony nalotami włóknika, surowicówka barwy szaro-zielonej; u wierzchołka wymacuje się kamień kałowy, śladów przedziurawienia nie widać; światło wyrostka w podstawowej części jest bardzo zwężone, wierzchołek, mieszczący kamień, kolbowato wzdęty, na śluzówce oznaki zapalenia dyfterytycznego.

Inne narządy jamy brzusznej i klatki piersiowej nie były zmienione.

Badanie bakterjologiczne ropy wziętej podczas operacji dało wynik następujący (Dr. J. Brunner): Wykryto w hodowlach lasecznika okrężnicy i łańcuszkowca długiego. Lasecznik okrężnicy w pożywkach cukrowych wytwarza dużo gazów. W preparacie z ropy wykryto: leukocyty w stanie rozpadu, prątki krótkie, paciorkowce i bardzo liczne cienkie prątki bez zarodników, bardzo źle barwiące się. Tych ostatnich w hodowlach tlenowych nie udało się otrzymać.

Przypadek nasz jest pouczający i ważny z punktu widzenia kliniki i etjologji bakterjologicznej. Poucza on nas mianowicie (a raczej jest jeszcze jednym więcej wśród niezliczonej liczby przypadków z dziedziny schorzeń wyrostka robaczkowego), że przebiegu zapalenia wyrostka nigdy nie można przewidzieć, sprawa ma zawsze cechy podstępności, i na początku wydając się łagodną, w następstwie może dać zejście fatalne. Jeżeli nie chcemy brać na siebie ciężkiej odpowiedzialności, powinniśmy po ustaleniu rozpoznania, zaraz, w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów każdego zapalenia wyrostka robaczkowego, doradzać natychmiastową operację. Wcześnie wykonana w dobrych warunkach daje wyniki doskonałe, usuwając odrazu grożące choremu niebezpieczeństwo.

Tu pozwolimy sobie przytoczyć zdania niektórych wybitnych klinicystów w sprawie t. zw. operacji wczesnej w zapaleniu wyrostka robaczkowego. »Internista leczy zapalenie wyrostka robaczkowego, chirurg ulecza« (Kümmel). »Nie wolno umierać z powodu wyrostka« (Dieulafois). »Nie istnieje leczenie wewnętrzne wyrostka« (Poirier). Lepiej zawcześnie, niż zapóźno« (Bech). »Lepiej zabrać zdrowy wyrostek bez szkody dla chorego, niż operować ciężko chory, a chorego stracić« (Deaver). Kogóż wreszcie mamy starać się zachować, chorego, czy wyrostek?« (Gussenbauer). Wczesna operacja jest idealnym sposobem postępowania, ponieważ, nie czekając na dalszy rozwój sprawy, przerywa ją odrazu« (Eiselsberg). »Dlaczegóż nie mamy wątpliwości, że zastrzał na palcu należy do chirurgów, a takiż sam zastrzał o wiele groźniejszy, bo w brzuchu, często usiłujemy leczyć wewnętrznie« (Dieulafois). »Nadchodzi czas, gdy lekarz domowy wstydzić się będzie, jeśli dopuści swego chorego do operacji na zimno, zamiast poddać go operacji wczesnej« (Kocher na Zjeździe w Berlinie 1910).

Z teoretycznego punktu widzenia zasługuje na uwagę w naszym przypadku szerzenie się sprawy wzdłuż kanału pachwinowego. Rzadkie jest powikłanie ropówką gazową przedniej ściany brzusznej w przypadku, w którym wyrostek leżał wewnątrzotrzewnowo i nie miał żadnego zetknięcia z przednią ścianą brzuszną.

Pragnęliśmy wyświetlić etjologję bakterjologiczną ropowicy gazowej. Przedsięwzięte badanie bakterjologiczne w pełni nie daje wyjaśnienia. Wykryto w hodowlach lub na preparacie lasecznika okrężnicy i łańcuszkowca długiego, cienkie, bardzo liczne, źle się barwiące bezzarodnikowe prątki. Przedewszystkiem zwróćmy uwagę na laseczniki okrężnicy. Czy możemy podejrzewać je o wywołanie ropówki gazowej? Na to pytanie napróżno byśmy szukali jednobrzmiącej zgodnej opinji badaczów. Chiari, Dungern, Bunge, Grassberger, Hitschmann, Lindenthal, Stolz, Al-

brecht i inni opisali laseczniką okrężnicy i odmieńca, jako wywołujące same, lub wespół z innemi, ropowicę gazową.

Hitschman, Lindenthal, próbowali wywołać ropowicę gazową, wprowadzając do ustroju w różnych warunkach laseczniką okrężnicy i przyszli do wniosku, że tenże, tylko u djabetyków (jak na pożywce cukrowej) może sprzyjać powstaniu gazów, w ustroju zaś prawidłowym — nie. Stolz zwalcza ten pogląd (własne spostrzeżenie i spostrzeżenia Dungern'a i Brunge'go). P. Albrecht jest zdania, że lasecznik okrężnicy i odmieniec u ciężko chorych same, bez udziału innych drobnoustrojów, mogą wytwarzać gazy. M. Weinberg i P. Seguin (*La gangrène gaseuse*, Paris, 1918, str. 32) piszą: »Prątek okrężnicy i odmieniec niekiedy podawano jako przyczynę zgorzeli gazowej; udział ich jednak w tej sprawie jest jeszcze wątpliwy. Nigdy nie znaleźliśmy wyłącznie ich samych w zgorzeli gazowej. Znajdowaliśmy je niekiedy w ropówce gazowej w towarzystwie obojętnych beztlenowców, a mianowicie: *b. perfringens, b. oedematis, vib. septicus, b. fallax, b. aerofoetidus, b. sporogenes;* w tych warunkach rola ich (laseczniką okrężnicy i odmieńca) jest zapewne tylko dodatkowa«.

W naszym przypadku, w przebiegu zapalenia, ściana wyrostka robaczkowego stała się drożną dla drobnoustrojów bez widocznego przedziurawienia.

Nastąpił wysiew ich na otrzewnę i jej otoczenie, wynikiem czego, przy szczególnym zespole i właściwościach drobnoustrojów, był tak niezwykły i ciężki obraz kliniczny i anatomo-patologiczny.

Piśmiennictwo.

1) Bauchet. Thèse de Pravaz 1888. — 2) Schwartz Séance du 5 juillet 1893 de la Soc. de Chir. (Bull. et. Mém). — 3) Lemariez. Gazette des Hôpitaux 1893, 15 décembre. — 4) Benard. Thèse de Lyon 1899. — 5) O. Sprengel. Appendicitis — 1906. — 6) Handbuch der pathogenen Mikroorganismen IV Band 1912. J. B. Deaver. Appendicitis 1913. — 8) L. Bérard et P. Vignard. L'appendicite 1914. — 9) M. Weinberg et P. Seguin. La gangrène gazeuse 1918.

Dr. Aleksander ZAKRZEWSKI. asystent zakładu. Lwów.

W sprawie powstawania żołądka klepsydrowego u osesków.*)

(Na podstawie przypadku).

Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor prof. dr. W. Nowicki.

Od dawna znana jest badaczom zmiana prawidłowej postaci żołądka, która weszła do piśmiennictwa pod nazwą żołądka klepsydrowego (*ventriculus bilocularis*). Zmiana ta polega na powstaniu przewężenia poprzecznego całego obwodu żołądka, albo znaczniejszego jego odcinka, wskutek czego postać żołądka jest podobna do klepsydry. W ogromnej większości przypadków zwężenia takie umiejscawiają się w jednej trzeciej odległości od odźwiernika, rzadziej w odcinkach żołądka bliższych wpustu. Zazwyczaj kanał, łączący oba odcinki żołądka, biegnie bliżej krzywizny małej, wskutek czego brzeg krzywizny wielkiej ulega załamaniu i podciągnięciu ku górze w miejscu zwężenia. Szerokość kanału łączącego bywa różna — od kilku milimetrów do kilku centymetrów. O ile zwężenie takie utrzymuje się stale, powoduje trwałe zwężenie światła żołądka i nieraz groźne objawy, podobne do objawów zwężenia odźwiernika lub nawet niedrożności jelita. Właśnie powyższe objawy sprawiły, że pierwsi interniści i chirurgowie, a potem roentgenologowie zwrócili baczniejszą uwagę na powyższą sprawę chorobową.

Wśród żołądków klepsydrowych należy wyosobnić grupę żołądków »pseudoklepsydrowych«, wymagających z punktu widzenia klinicznego zupełnie innego postępowania.

Ostatnie lata zgromadziły, dzięki zastosowaniu Roentgena, wielki materjał żołądków klepsydrowych i pozwoliły na wysunięcie z niego pewnych wniosków. Ustalono, że schorzenie to dotyczy przedewszystkiem ludzi dojrzałych i to przeważnie kobiety. Optimum wieku u kobiet wypada na wiek od 40 do 50 roku, u mężczyzn od 30 do 40. Klinicznie i anatomo-patologicznie dzieli „Unger żołądki klepsydrowe na: 1) organiczne, 2) spastyczne, 3) mieszane, w których wyróżnia trwałe i przejściowe. Zupełnie podobny podział przedstawia Grödel, a z polskich autorów Grudziński. Najczęstszą przyczyną cierpienia jest, jak wiadomo, wrzód trawienny żołądka. Porządkowe zestawienie przyczyn, wedle Ungera, obejmuje: 1) wrzód trawienny żołądka, 2) kiłę, gruźlicę i raka, 3) urazy chemiczne przez kwasy lub zasady, 4) urazy mechaniczne, 5) zrostowe zapalenia otrzewnej. Według Klosego — wrzód trawienny, rak, gruźlica, zejścia zapaleń otrzewnej żołądkowej, ucisk trzustki, opasywania, kiła, kwasy i zasady. Podobny podział przyjmuje Grudziński.

Niedawno wyosobnili roentgenologowie, jako postać odrębną, t. zw. »żołądek kaskadowy«, w którym zamiast całkowitego zwężenia światła narządu stwierdza się jedynie próg lub progi w obrębie wielkiej krzywizny, które utrudniają przesuwanie się treści. W patogenezie tej sprawy wymieniają autorowie na ogół takie same przyczyny, jak dla żołądka klepsydrowego, jedynie większy wpływ przypisują czynnikom, działającym na żołądek od zewnątrz, jak n. p. zrostom w otoczeniu. Podobnie, jak w żołądku klepsydrowym, wyróżniają oni postacie rzekome, które ustępują po atropinie, względnie po belladonnie.

O ile sprawa pochodzenia żołądka klepsydrowego u osób dorosłych jest dzisiaj naogół jednakowo przez autorów objaśniana, to tłumaczenie powstania takiej postaci żołądka u płodów, osesków i dzieci różnią się zasadniczo i pozostawiają wiele do życzenia. W nielicznych przypadkach badanych z reguły brak było miejscowych zmian anatomicznych, któreby tłumaczyły stwierdzone zwężenie, wobec tego powstały dwa zapatrywania o jego pochodzeniu — jedni uważali zwężenie to za sprawę nabytą, inni za wrodzoną.

Autorowie grupy pierwszej, jak Rassmussen, Chabrie, Meckel, Pfeffinger, Carrington, Goodhard, Förster, Moynihan, Veyrassat, Klose, a z polskich Gębarski, dopatrują się przyczyny w czynnikach mechanicznych lub chemicznych, działających na zewnętrzną lub wewnętrzną powierzchnię ściany żołądka. Samej ścianie żołądka, w szczególności mięśniówce, poświęcili szczególną uwagę Mazotti, Sappey, a Saake i Mariotti odkryli nawet szczególne pasma włókien mięsnych, przebiegających pod postacią krzyżujących się pęczków od górnej części wpustowej do podstawy odźwiernika i odwrotnie od górnej części odźwiernika do podstawy wpustu. Działalności tych mięśni przypisywali oni szczególny wpływ na mechanizm powstawania zwężenia.

Autorowie grupy drugiej, jak Meckel von Helmsbach, Cruveilhier, Klein, myślą o atawizmie, dopatrując się postaciowego podobieństwa między żołądkiem klepsydrowym ludzkim a żołądkami niektórych gryzoni i przeżuwaczy. Jednakże badania późniejsze, wykonane przez Hudsona i Wernstedta oraz embrjologów, stwierdziły naogół, że to podobieństwo jest tylko pozorne, że tak onto- jak filogeneza ludzka nie zawiera odpowiedników dla powyższych żołądków zwierzęcych. Inni wreszcie, jak Williams, Wullstein, uznawali jedynie jakieś bliżej nieokreślone zatrzymanie w mechanizmie rozwojowym żołądka, dotyczące części jego ścian. Przypuszczenia powyższe, nieoparte ani na dokładnych spostrzeganiach klinicznych, ani też na obrazach sekcyjnych, nie mogły, rzecz jasna, budzić zbytniego zaufania. Trjumfy zaś czasów prześwietlań promieniami X, które raz wraz pozwalały odkrywać nowe przypadki żołądków klepsydrowych, zwykle związanych z wyraźnemi zmianami anatomicznemi, pogłębiały niewiarę badaczy we wrodzone pochodzenie, choćby części żołądków klepsydrowych. To też już Moynihan i Veyrassat, potem Klose, z polskich badaczy wymieniony Gębarski, wyraźnie przeczą tej możliwości i odrzucają podział zwężeń na wrodzone i nabyte. Unger w swej obszernej pracy z roku 1922 o żołądkach klepsydrowych wspomina już tylko lakonicznie, że »dawniej dzielono je na wrodzone i nabyte«.

Z powodów przytoczonych, jakoteż ze względu na rzadkość, podaję poniżej opis przypadku żołądka klepsydrowego u oseska czterotygodniowego.

---

*) Rzecz przedstawiona w Lw. Tow. lekarskiem dnia 17. listopada 1922.

Z historji choroby, której udzielili mi uprzejmie dyrektor kliniki Pedjatrycznej Prof. Dr. Gröer i Doc. Dr. Progulski, wynika, że zmarłego oseska płci męskiej przywieziono do kliniki w końcu drugiego tygodnia życia. W leczeniu był przez dni 14. Rodzice mieli, prócz niego, dwoje dzieci, z których pierwsze urodziło się omdlałe i zmarło w kilka godzin; drugie rozwijało się dobrze, zmarło zaś w 14. miesiącu na czerwonkę. Między pierwszem a drugiem matka raz roniła. Oboje rodzice neuropaci. Ojciec o typie neurastenika średniego stopnia, z czasowemi pogorszeniami, matka miała w okresach ciąży przebywać stany, podobne do psychozy. Dziecko urodziło się siłami przyrody, na czasie. Było drobne. Natychmiast po urodzeniu zauważyli rodzice wymioty po każdem karmieniu, mimo iż dzieciak ssał chętnie, w ilościach i odstępach czasu prawidłowych. Ponieważ wymioty te utrzymywały się, a nadto zaczęły występować w kilka godzin po karmieniu, waga zaś dziecka spadała, oddali je rodzice na klinikę.

Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia wykazał: Dziecko drobne, o wadze za małej. Głowa kragła, zaznaczone skośne ustawienie szpar powiekowych, nos siodełkowaty, przepuklina pępkowa, rozstęp pomiedzy brzegami mięśni prostych brzucha wynosi 4 centymetry. Końcowy człon kciuka prawej ręki jest podwójny. Zdwojeniu uległy części kostne, mięsne, skórne i paznokcie. Zwraca uwagę niezwykła gibkość członków. Nogi można założyć z łatwością na plecy bez krzyku i oporu dziecka. Pod skórą okolicy krzyżowej wyczuwa się wyraźnie rozstęp kręgów (*spina bifida occulta*). Pomimo ścieńczenia powłok nie widać ani ruchów, ani napinania się żołądka. W czasie pobytu dziecka na klinice stwierdzono częste wymioty, występujące tuż po karmieniu, a także w kilka godzin później. Mimo odpowiedniej techniki żywienia nie udało się ich powściągnąć, a waga dziecka spadła z 2480 gr. na 2360. Stolce skąpe, opóźniające się. Dwukrotne prześwietlanie żołądka promieniami Roentgena wykazało znaczną jego rozstrzeń i podejrzenie na klepsydrowe przewężenie. W każdym razie ustalono fakt istnienia w obrębie żołądka przeszkody w przesuwaniu się treści pokarmowej, a wobec stale pogarszającego się stanu ogólnego oddano dziecko w ręce chirurga. Przy operacji stwierdzono żołądek klepsydrowy. Wykonano zespolenie jelitowo-żołądkowe w części żołądka przed zwężeniem. W 17 godzin po zabiegu nastąpiła śmierć wśród sinicy.

Sekcja, wykonana w 15 godzin po śmierci, wykazała, obok szczegółów zewnętrznych, wymienionych już w historji choroby, bladość i wiotkość skóry, która daje się ujmować we fałdy. Niestety, z powodów nie zależnych od sekcjonującego, nie można było wykonać sekcji całych zwłok i w sposób typowy. Układ nerwowy środkowy i narządy szyji nie były badane. Budowa klatki piersiowej i stosunki w obu jamach opłucnowych były prawidłowe. Płuca odpowiednio wielkie i ciężkie, wszędzie powietrzne, miernie ukrwione. Płuco lewe składa się jednak tylko z jednego, a prawe z dwóch płatów. Worek osierdziowy bez zmian, częściowo w górze był zakryty przez grasicę odpowiedniej wielkości. Serce rozmiarów odpowiednich, wykazuje w przegrodzie między-przedsionkowej szparowaty otwór owalny, niezamknięty, przez który swobodnie mogła się przelewać krew z przedsionków. Pozostałe odcinki serca oraz główne pnie tętnicze i żylne były bez zmian. W jamie brzusznej jelita cienkie wzdęte gazami, ułożenie trzew prawidłowe. Przedewszystkiem jednak zwraca uwagę żołądek, w całości znacznie powiększony. Największy wymiar jego podłużny dochodzi 10 cm, największy poprzeczny przekracza 7 cm. Prawy brzeg żołądka wystaje nieznacznie poza prawy brzeg wątroby. W środku i w najniższym punkcie krzywizny wielkiej wszyto sąsiadującą pętlę jelita cienkiego. Szwy trzymają dobrze. Obie powierzchnie żołądka, tak przednia, jak tylna, są gładkie, połyskujące i nie zmleczałe. W odległości mniej więcej $^1/_3$ między odźwiernikiem a wpustem widoczne jest wyraźne zwężenie, dzielące żołądek na dwa odcinki, znacznie większy lewy i mniejszy prawy. Podstawa zwężenia u krzywizny wielkiej mierzy 4 cm, szczyt u krzywizny małej 3 cm długości. Zwężenie ma zatem postać szerokiego pierścienia, o szerszej podstawie, obejmuje równomiernie cały żołądek i unosi część krzywizny wielkiej ku górze. Dotykiem stwierdza się, że ściany przewężenia są wybitnie zgrubiałe i oporne. Zgrubienie to urywa się ostro od strony odźwiernikowej, tworząc dobrze wyczuwalny, wałowaty brzeg. Ku stronie wpustowej maleje owo zgrubienie stopniowo, gubiąc się niejako w ścianie trzonu żołądka. Odcinki żołądka po obu stronach przewężenia okazują znaczne rozdęcie, przyczem ściany odcinka lewego są znacznie grubsze, niż prawego. W odźwierniku wyczuwa się zgrubienie, odpowiadające mięśniowi zwieraczowi i zastawce. Po rozcięciu stwierdzono w obu odcinkach żołądka nieco treści pokarmowej, zmieszanej z żółcią. W miejscu zwężenia światło żołądka jest znacznie ścieśnione; tworzy rurkę o średnicy około 1 cm, zwężającą się nieznacznie ku odźwiernikowi. Rurka ta leży mimośrodkowo, bliżej krzywizny małej. Ściany jej są sztywne, poddają się uciskowi dopiero przy użyciu znaczniejszej siły. Przeciętna średnica odcinka odźwiernikowego wynosi około 3 cm, wpustowego i trzonu około 4 cm. Błona śluzowa żołądka jest barwy blado-różowej, gładka, nie wykazuje nigdzie jakichkolwiek ubytków, zgrubień lub zabliźnienia, widocznego gołem okiem. W odźwierniku widoczny jest fałd śluzówki, pokrywający zwieracza, okazuje on stosunki prawidłowe. Światło odźwiernika, swobodnie drożne, ma 4 mm szerokości. W porównaniu ze znacznie rozdętym żołądkiem światło to wydaje się pozornie zwężone. W dużych gruczołach jamy brzusznej, śledzionie, wątrobie i nerkach wykazano miernego stopnia przekrwienie żylne, dalsze odcinki przewodu pokarmowego i inne narządy nie przedstawiały zmian widocznych.

Do badania drobnowidowego pobrano wycinki ściany żołądka ze środka pierścienia zwężającego, z jego wałowatego brzegu na przejściu w część odźwiernikową, z części odźwiernikowej i wpustowej. Barwiono hematoxyliną i eozyną, oraz sposobem van Giesona. Wszystkie preparaty wykazują, zgodnie z wyglądem makroskopowym, że ciągłość żadnej z warstw ściany żołądka nie jest przerwana z powodu sprawy zapalnej, urazu i t. p. Grubość błony śluzowej waha w pewnych granicach, równomiernie jednak z wahaniami grubości całej ściany. Utkanie jej przedstawia prawidłowe stosunki histologiczne. Typ i postać gruczołów, obecność i rozmieszczenie komórek głównych i okładzinowych, ilość i rozmieszczenie podścieliskowej tkanki łącznej i siateczkowej nie przekraczają nigdzie norm histologicznych. Mięśniówka błony śluzowej tworzy wszędzie regularną, ciągłą warstwę. Błona podśluzowa zbudowana jest z typowej wiotkiej tkanki łącznej i jest miejscami obrzękła. W miejscach tych naczynia są nieco przekrwione. Przekrwienie to jest następstwem zastoju, widocznego także wogóle w narządach jamy brzusznej. Podobnie nie stwierdzono zmian w błonie surowiczej. Natomiast mięśniówka zasługuje na



szczególne omówienie. W ogólności jest ona silnie rozwinięta i tworzy 55 do 77% ogólnej grubości ściany. Stosunek grubości błony śluzowej do mięsnej podlega jeszcze znaczniejszym wahaniom, bo przedstawia stosunek od 1:2.05 do 1:7.61! Największe zgrubienie mięśniówki stwierdza się w wałowatym brzegu zwężenia, od strony odźwiernika. Przerost mięśniówki dotyczy przedewszystkiem jej warstwy środkowej, a więc włókien okrężnych, potem podłużnych, a najmniej wewnętrznych skośnych. Budowa histologiczna i tutaj nie wykazuje żadnych nieprawidłowości. Mimo zwrócenia szczególniejszej uwagi na zwoje współczulne nie można było zauważyć zmian ani w splocie mięsnym, ani podśluzowym.

Na podstawie powyższych danych stwierdza się zatem jedynie znaczny przerost mięśniówki w miejscu, zwężającem żołądek. Z powodu braku jakichkolwiek zmian chorobowych w miejscu pierścienia zwężającego i w otoczeniu, względnie pozostałości po ich przebyciu, należy uważać zwężenie za zmianę wrodzoną, a nie nabytą. Myśl o embrjonalnem przemieszczeniu części odźwiernikowej upada natychmiast, odźwiernik prawidłowy znajduje się na miejscu właściwem. Również nie do przyjęcia wydaje się myśl miejscowego, przypadkowego nagromadzenia się mezenchymy we większej ilości, która zróżnicowała się z biegiem rozwoju w mięśniówkę. Musiała tu działać w okresie rozwoju zarodkowego jakaś inna przyczyna chorobotwórcza, i to w sposób wybiórczy, na ten właśnie odcinek, który uległ zwężeniu.

Ostrość granicy zwężenia od strony odźwiernika, a stopniowe zacieranie się jej ku wpustowi, oraz silniejszy rozrost mięśniówki dna, a nawet części wpustowej tłumaczy się łatwo ich przerostem czynnościowym. W ciągu czterotygodniowego życia oseska bowiem treść pokarmowa natrafiała w miejscu zwężenia na przeszkodę, zalegała i przez to z jednej strony wzmagała czynność mięśni, zmierzającą do poko-

nania przeszkody, z drugiej zaś powodowała wymioty. To samo powodowało powstanie rozstrzeni.

Ograniczony przerost mięśniówki żołądka u oseska, nie wywołany jakąś miejscową zmianą, zwraca uwagę na inne cierpienie — zdaniem naszem, pokrewne — mianowicie na t. zw. wrodzone zwężenie odźwiernika, lub wrodzony skurcz odźwiernika (*stenosis pylori congenita vel pylorospasmus congenitus*), którą to nazwę Müller słusznie poleca zmienić na *stenosis vel spasmus canalis pylori*. I tutaj cechą charakterystyczną jest przerost głównie okrężnej mięśniówki przewodu odźwiernika (*canalis pylori*) przy braku miejscowych zmian chorobowych. Sprawa wydarza się u noworodków, a stwierdza się ją nierównie częściej, niż żołądek klepsydrowy; wywoływa ona objawy kliniczne zupełnie podobne jak żołądek klepsydrowy. Ze względu na swą częstszość była ona już przedmiotem rozległych badań. Według Wernstedta wyróżnić należy przypadki, w których obok przerostu mięśniowego spotyka się rzeczywiste zwężenie przewodu odźwiernika na tle niedorozwoju i ten typ, opisany przez Landerer-Meiera, nazywa autor *stenosis pylori congenita*. Drugi typ tworzą przypadki, w których wygląda na wrodzony spazm, a przerost mięśniówki jest wtórny. Ten typ, opisany jeszcze w 1888 roku przez Hirschsprunga, nazywa autor *pylorospasmus congenitus*. Finkelstein i Meyer wyróżniają nadto typ trzeci, w którym przy pełni objawów klinicznych brak jest zupełnie zmian anatomicznych, zatem typ, podobny do spastycznego żołądka klepsydrowego u dorosłych wedle Frei'a, Grödel'a lub Grudzińskiego. Pomijając spór — czy pierwotny jest skurcz, czy przerost — znaczna większość autorów godzi się na wrodzone pochodzenie zwężenia. Co do patogenezy, Torkel przyjmował objaw atawizmu, który to pogląd obaliły rozległe badania Wernstedta, wykonane na szeregu kręgowców. Ibrahim sądzi, że może tu być przyczyną zatrzymanie żołądka w rozwoju, i to na stopniu, w którym przerost mięśniówki istnieje jeszcze jako stan fizjologiczny, Fröhlich myśli o pierwotnym nadmiernym rozwoju mięśniówki, wreszcie Rivière, Wernstedt, Filkenstein i Meyer sądzą, że podłożem dla omawianego zwężenia jest dziedziczne obciążenie układu nerwowego, sprawiające wrodzoną, nadmierną pobudliwość mięśniówki i śluzówki. Praca, jaką zaczyna wykonywać żołądek noworodka, może wcześniej lub później spotęgować wadę powyższą do tego stopnia, że powstają typowe objawy kliniczne zwężenia przewodu odźwiernika.

Bardzo pouczający przypadek wrodzonego zwężenia przewodu odźwiernika, występującego współcześnie z żołądkiem klepsydrowym, opisał Mya u 16 dniowej dziewczynki. Dziewczynka ta, pochodząca z ojca alkoholika, obarczonego psychozą, dotknięta była nadto wadą rozwojową serca i miała zrosty otrzewnowe w okolicy wątrobowej, od których uzależnił autor zmiany anatomiczne żołądka. Z załączonego w powyższej pracy rysunku widać wprawdzie zbliżenie odźwiernika do wpustu z powodu zrostów, pozatem jednak brak przyczyn miejscowych, powodujących przewężenie. Autor wcale nie bierze pod uwagę możliwości istnienia w tym przypadku rozwojowej wady żołądka.

Moment obciążenia dziedzicznego, podkreślany przy wrodzonem zwężeniu przewodu odźwiernika, stwierdza się również w żołądka klepsydrowym, mimo znacznie szczuplejszego materjału, mimo braku dokładnych badań i niezwracania uwagi autorów w tym kierunku. Morgani przytacza rodzinę, w której od trzech pokoleń występuje żołądek klepsydrowy. Obciążenie dziedziczne, i to wyraźnie w zakresie układu nerwowego, wykazuje przypadek Myi, niemniej pewne jest ono również w przypadku naszym. Ponadto w przypadku naszym stwierdzamy szereg zmian w układzie nerwowym, ponieważ, pomijając już rozszczep łuków kręgowych końcowego odcinka kręgów, świadczący o nieprawidłowościach w zamykaniu się cewy rdzeniowej, spotykamy w nim typowy obraz mongolizmu. Składają się na niego: budowa szpar powiekowych, nos siodełkowaty, przepuklina pępkowa, polydaktylia, rozwojowa wada serca i nadmierna gibkość członków z powodu hypotonji mięśniowej. Klinicznie pewny udział zaburzeń układu nerwowego środkowego w mongolizmie nie wymaga już tutaj bliższego uwzględnienia.

Widać więc, że między wrodzonem zwężeniem, względnie wrodzonym spazmem przewodu odźwiernika, a żołądkiem klepsydrowym noworodków zachodzi szereg podobieństw, które dadzą się zestawić w sposób następujący: 1) Brak zmian chorobowych miejscowych i w otoczeniu. 2) Ograniczony przerost mięśniówki ściany żołądka. 3) Obciążenie dziedziczne w zakresie układu nerwowego. 4) Współczesność występowania obu zmian.

Czy zatem powyższe analogje nie upoważniałyby wprost do przyjęcia wspólnej podstawy dla pochodzenia żołądka klepsydrowego i zwężenia przewodu odźwiernika u noworodków, mianowicie wrodzonej nieprawidłowości w zachowaniu się układu nerwowego?

Przed odpowiedzią na to pytanie należy jeszcze zastanowić się nad prawidłowem położeniem żołądka, mechanizmem ruchów i udziałem w nich układu nerwowego.

Z niedawnych prac Forssella, Stievego, Aschoffa, Müllera oraz licznych roentgenologów wynika przedewszystkiem, że prawidłowe położenie żołądka tak osesków, jak dorosłych, zbliża się do pionowego, czyli, że długa oś żołądka biegnie niemal równolegle do długiej osi ciała. W związku z tem zmieniono starą nieodpowiednią nazwę dna, *fundus*, na właściwą dachu (*fornix ventriculi* — Aschoff). Jedynie przy silniejszem wypełnieniu jelit, zwłaszcza zaś okrężnicy poprzecznej, żołądek układa się bardziej poziomo, przyczem jednak jego oś długa biegnie nie w płaszczyźnie czołowej, ale raczej w strzałkowej.

Pod względem czynnościowym wyróżniamy obecnie ostro dwa odrębne odcinki żołądka, *saccus digestorius*, ustawiony pionowo, znacznie pojemniejszy, i poziomy, zatem zagięty pod mniej lub więcej ostrym do pierwszego kątem—*canalis egestorius* (Forssell). W skład pierwszego odcinka wchodzi dach i trzon — *fornix et corpus ventriculi*, w skład drugiego *vestibulum pyloricum et canalis pyloricus* (przedsionek i przewód odźwiernika). Granicę obu odcinków tworzy fizjologiczne i anatomiczne zwężenie — cieśń żołądka — *isthmus ventriculi* (Aschoff). Mięśniówka okrężna cieśni może — jak to wykazał Stieve na zwłokach, które sekcjonował w kilkanaście minut po śmierci — dojść do tak znacznej grubości, że nazywa ją, odpowiednio do stosunków w odźwierniku, zwieraczem cieśni (*sphincter isthmi vel antri*). Tu może przyjść nawet w warunkach fizjologicznych do chwilowego zamknięcia światła żołądka.

Co do czynności, odcinek pierwszy pozostaje pod stałem słabem napięciem mięśniowem i wykonywa tylko nieznaczne ruchy, które mogą się przyczynić do częściowego mieszania zawartości żołądka. Właściwem zadaniem tego odcinka jest gromadzenie treści pokarmowej. Odcinek drugi wykonywa wybitne ruchy faliste, działające w ogólności jak pompa ssąco-tłocząca, wstawiona między właściwy zbiornik żołądkowy, a dwunastnicę. Przy śledzeniu postępowania ruchów wzdłuż krzywizny dużej w obrazach roentgenowskich zauważamy, że fala nizka i wolno postępująca w obrębie trzonu, doznaje nagle gwałtownej zmiany po przejściu wcięcia krzywizny wielkiej, zwanego *sulcus intermedius* (Aschoff), któremu to wcięciu odpowiada wewnątrz cieśń żołądka. Od tego miejsca amplituda fali i szybkość jej postępowania gwałtownie rosną i utrzymują się w takiem samem nasileniu aż do odźwiernika. Rzekomo w razie dostania się do tej części pokarmów nieodpowiednio strawionych następuje zaciśnięcie cieśni. Gwałtowne ruchy biegną wtedy od cieśni do odźwiernika, który otwiera się raz na kilka fal dobiegających do niego i pozwala tylko stopniowo na przedostawanie się treści do dwunastnicy.

Według badań Wernstedta przy zwężeniach odźwiernika wrodzonych tonus mięśniowy jest tak znaczny, że kurcze pokonywują napięcie zwieracza cieśni i treść wraca do trzonu żołądka. Badania nad ruchomością żołądka osesków wykazały naogół te same własności, któremi odznacza się żołądek dorosłych.

Udział nerwów w ruchach żołądka jest oddawna przedmiotem rozległych badań, które jednak niedoprowadziły jesz-

cze do zupełnego wyjaśnienia sprawy. Wiemy, że wchodzą tu w rachubę rozległe sploty włókien i komórek współczulnych, założonych w ściany żołądka pod postacią splotów Auerbacha i Meissnera, dalej gałązki nerwu błędnego, nerwów trzewiowych, a wreszcie nerwy przeponowe, które, jak wykazały słynne doświadczenia Magendiego na psie z wszytym pęcherzem w miejsce wyciętego żołądka, czynne są za pośrednictwem przepony przy odruchu wymiotnym. Związek czynnościowy poszczególnych nerwów nie jest jeszcze jasny. Przeważa zdanie, że nerw błędny jest nerwem motorycznym żołądka, a współczulny hamującym. Równocześnie jednak wiadomo, że oba nerwy zawierają włókna ruchowe, hamujące i, zdaje się, wydzielnicze. Różnice są tylko przyrody ilościowej. Doświadczenia, wyosabniające żołądek ze związku z nerwami do- i odprowadzającemi, wykonane już to drogą działania środków farmakologicznych, już to chirurgicznie, wykazały, że żołądek wyosobniony zachowuje nadal zdolności ruchowe i to nieznacznie różne od prawidłowych. Niewątpliwie jest to wynikiem pewnej samorządności zwojów współczulnych, znajdujących się w ścianach żołądka. Dlatego też szereg autorów widzi w żołądku narząd zachowujący się w stosunku do unerwienia w sposób taki, jak serce. Samorządnemu układowi przedsionkowo komorowemu odpowiadają sploty współczulne Meissnera i Auerbacha, nerwom współczulnym, przyśpieszającym czynność serca, nerw błędny, a nerwom hamującym serce, pochodnym błędnego, nerwy trzewiowe.

Mechanizm czynnościowy żołądka poucza nas zatem, że udział nerwowy w tych czynnościach jest i ilościowo i jakościowo rozległy, a nadto, że istnieją dwa miejsca, t. j. przewód odźwiernikowy i cieśń żołądka, które zajmują czynnościowo stanowisko odrębne. Sądzę, że, opierając się na odrębności mechanizmu czynnościowego tych dwuch odcinków, wolno przyjąć również odrębność owych bliżej nieznanych łuków nerwowych, które zawiadują ruchami tych odcinków. Podobne zdanie odnośnie do przewodu odźwiernikowego wypowiedział już w 1906 roku Cunningham. Należy podkreślić, że właśnie te dwa miejsca są siedzibą spraw chorobowych tu omawianych, a więc wrodzonego zwężenia, czy skurczu przewodu odźwiernika i żołądka klepsydrowego.

Spostrzeżenia kliniczne wykazują szereg schorzeń ściśle związanych z układem nerwowym, w których występują wybitne zmiany czynnościowe przewodu odźwiernika i cieśni żołądka. Wystarczy przytoczyć wiąd rdzenia, histerję, neurastenję, dalej zatrucia, jak ołowicę, mocznicę, zatrucie nikotyną. Również zaburzenia żołądka przy wrzodzie dwunastnicy i kamicy żółciowej wystąpić mogą, jedynie przez działanie drogami nerwowemi. Wreszcie pominąć nie można wrzodów trawiennych żołądka, których olbrzymia większość rozwijać się zwykła właśnie w cieśni i przewodzie odźwiernika, a których patogenezę upatruje poważna grupa badaczy — w schorzeniu nerwów żołądka.

Przytoczone fakty i zapatrywania pozwalają na sformułowanie poglądu, że **żołądek klepsydrowy noworodków, czy oseskó w, jest wrodzonem zaburzeniem rozwojowem, polegającem** z największem prawdopodobieństwem **na zaburzeniu czynnościowem tych odcinków układu nerwowego**, już to **środkowego, jużto obwodowego, które zawiadują ruchami żołądka, w szczególności zaś jego cieśni**. Zapewne taka sama jest patogeneza wrodzonego zwężenia lub wrodzonego skurczu przewodu odźwiernika.

Należy jeszcze odpowiedzieć na pytanie, dlaczego w razie jednolitej patogenezy powyższych spraw powstaje raz zwężenie i przerost mięśniówki w cieśni lub przewodzie odźwiernikowym, powodujące zwykle śmierć noworodków lub oseskó w, w innych zaś przypadkach, dopiero w 30-stym lub 40-stym roku życia, występują objawy żołądka pseudoklepsydrowego albo spazmu przewodu odźwiernika, albo wreszcie cały zespół objawów wrzodu żołądka, nawet z rzeczywistą jego obecnością? Różnorodność ta zależeć będzie — wedle naszego mniemania — od okresu, w którym wada rozwojowa powstała i od jej stopnia. Zaburzenia bardzo wczesne, jak w przypadku Mya i naszym, uzewnętrzniające się szeregiem zmian rozwojowych tak układu nerwowego, jak i innych narządów, spowodują, że odpowiedni odcinek ściany żołądka podlegnie wpływowi tego zaburzenia bardzo wcześnie. Niezwykła zaś zdolność rozrostowa, właściwa tkankom płodowym, spowoduje, że mięśniówka przerośnie, jeśli wada rozwojowa w odpowiednim łuku nerwowym będzie miała własności drażniące mięśniówkę. O ile zaburzenie występuje później lub jest nieznaczne, wówczas może ono działać już wybiórczo, tylko na pewne odcinki poszczególnego systemu. Nie wytworzy się wówczas wielorakość zmian rozwojowych. Taka wada może w chwili urodzenia lub nawet w ciągu wielu lat życia danego osobnika przejawiać się jedynie pod postacią zmniejszonej odporności miejsc upośledzonych w ustroju i trwa niejako w utajeniu. I trzeba będzie dopiero dalszego wpływu jakiegoś cierpienia nabytego, n. p. wspomnianego wiądu rdzenia lub zatrucia, by owo miejsce mniej wartościowe wystąpiło na jaw i spowodowało wyraźne objawy takiego lub innego cierpienia.

W zestawieniu przedstawiałaby się zatem sprawa w sposób następujący:

1) Taka sama przyczyna powoduje powstanie tak żołądka klepsydrowego, jak też zwężenia, względnie spazmu przewodu odźwiernikowego u płodów, noworodków i oseskó w.

2) W sposób podobny powstaje czynnościowe zwężenie cieśni i przewodu odźwiernikowego, a może nawet wrzód trawienny żołądka u dorosłych.

3) Przyczynę powyższych spraw należy upatrywać z największem prawdopodobieństwem w zaburzeniu rozwojowem obwodowych lub środkowych odcinków tych łuków nerwowych, które zawiadują czynnością przewodu odźwiernika i cieśni żołądka. Miejsca te muszą posiadać odrębny mechanizm unerwienia. Przyczyna jest zatem wrodzona, a nie nabyta.

4) Zaburzenie rozwojowe wczesne i znaczne spowoduje, drogą drażnienia, rychły przerost mięśniówki żołądka. Wtedy już u noworodków stwierdzi się *pylorospasmus vel stenosis pylori congenita* albo *ventriculus bilocularis*. Rozległość zaburzenia spowodować może łatwo współczesne wystąpienie wad rozwojowych w innych odcinkach układu nerwowego i w innych narządach.

5) Zaburzenie rozwojowe, które wystąpi w późniejszym okresie życia płodowego lub zaburzenie nieznaczne dotyczyć może tylko wspomnianych łuków nerwowych i spowoduje mniejszą ich odporność na czynniki chorobotwórcze. Ów »*locus minoris resistentiae*« może w warunkach sprzyjających pozostawać w utajeniu przez całe życie danego osobnika. Jednakże cierpienia nabyte, zwłaszcza te, których głównem miejscem uchwytu jest układ nerwowy, szczególnie łatwo ujawnią owo miejsce rozwojowo upośledzone, dając pełny obraz kliniczny jużto czynnościowego zwężenia cieśni lub przewodu odźwiernikowego, jużto zespół objawów wrzodu trawiennego żołądka.

Piśmiennictwo.

1) Aschoff. Über den Engpass des Magens. Fischer. Jena 1918. (według Müllera i Stievego). — 2) Bromann. Normale und abnorme Entwickelung des Menschen 1910. — 3) Feer. Lehrbuch der Kinderheilkunde 1921. — 4) Feissly, Fried. Fortschritte auf d. Geb. der Röntgenstrahlen 1922. T. XXIX. Z. 2. — 5) Gley. Physiologie 1921. Baillière et fils. Paris. — 6) Gębarski. Gaz. lek. 1912. N. 11—13. — 7) Grudziński. Rentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia 1923. Warszawa. Ewert-Trzaska-Michalski. — 8) Haudek. Interne Roentgendiagnostik in der Massenpraxis. Roentgenologie. Urban Schwarzenberg. Wien 1920. — 9) Klose. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1908. T. 68. — 10) Köhler. Grenzen des normalen und Anfänge des pathologischen im Roentgenbilde. Hamburg. 1915. Gräfe & Sillem. — 11) Lossen. Fortschritte auf d. Geb. der Roentgenstrahlen 1922. Z. 1. — 12) Mya. Monatschr. f. Kinderhkde 1906. T. IV. N. 7. — 13) Unger. Brugsch Ergebnisse der ges. Med. 1922. T. III. — 14) Grödel. Grundriss und Atlas der Roentgendiagnostik in der inneren Medizin Lehmanns Med. Atl. 1914. — 15) Vogt. Fortschritte auf d. Geb. der Roentgenstrahlen 1921. T. XXVIII. Z. 4. — 16) Wernstedt. Jahrb. f. Kinderhlkde 1907. T. 64. — 17) Tensam. Monatschr. f. Kinderhlkde 1907. T. II. — 18) Cunningham. The varying form of the stomach in man and the anthropoid ape. 1906. (wedle Müllera). — 19) Stieve. Der Sphincter antri pylori des menschlichen Magens. Anat. Anzeiger 1919. T. 51. Z. 21—24. — 20) Erik Müller. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1921. T. 23. 21) Carnot, Koskowski C. R. de la Soc. de Biol. 1922 T. LXXXVII.

Z praktyki.

Władysław SZUMOWSKI Kraków.

Jeszcze w sprawie wskazań leczniczych Szczawnicy.

Dr. Z. Wąsowicz, lekarz, ordynujący od wielu lat w Krynicy, w artykule »W sprawie wskazań leczniczych Szczawnicy« (P. G. L. 1923 Nr, 4, 5), odpowiadając na moją notatkę »O wskazaniach leczniczych w Szczawnicy« (P. G. L. 1922 Nr. 49.), porusza cały szereg zasadniczych zagadnień, które żywo obchodzą ogół lekarzy praktyków i które wkraczają także w dziedzinę podstawowych naszych zagadnień społecznych. Dotyczą one, oczywiście, również najbardziej żywotnych interesów Szczawnicy. Ponieważ z wywodami, motywami i wnioskami autora artykułu od początku do końca się nie zgadzam, dlatego zabieram głos po raz drugi.

Dr. Wąsowicz woła: »Należy chorym na gruźlicę płuc otworzyć wrota Szczawnicy na oścież!«. Pogląd ten jest zupełnie mylny. Oczywiście, mówię o Szczawnicy tej, jaka jest obecnie, a nie o tej, jakaby, zdaniem autora artykułu (bo nie mojem), powinna być. O »drogach rozwoju Szczawnicy« pisałem już przed 11 laty (»Nasze Zdroje« 1912) i nieco inaczej sobie wyobrażam te drogi, niż to chce autor. Otóż do tej Szczawnicy, jaka jest obecnie, należy posyłać tych chorych gruźliczych, którzy w ciągu 2—3-miesięcznego pobytu letniego mogą spodziewać się poprawy, a więc albo przypadki z rozpoczynającą się gruźlicą płuc, albo przypadki gruźlicy przewlekłej, częściowo wygojonej, wykazującej nawroty. Ciężko chorych, zwłaszcza tych, którzy muszą przeważnie leżeć, nie należy do Szczawnicy posyłać. Tacy chorzy wymagają leczenia sanatoryjnego, gdzie jest ścisły regulamin oraz ciągły nadzór lekarski, a przez to i możność stosowania na miejscu, pod ciągłą kontrolą, nowoczesnych zabiegów lekarskich.

Leczenie w Szczawnicy zawsze jeszcze, z powodu warunków przyrodzonych, musi mieć charakter poniekąd, że tak powiem, spacerowy. Sanatorjów niema. Teren Szczawnicy jest wogóle górzysty. Ciężko chorzy, którzy mieszkają w dolnej Szczawnicy, stale sobie szkodzą, idąc daleko pod górę do Szczawnicy górnej, do zdrojów, na muzykę, do lekarza, do apteki. A wszyscy zawsze ciągną do górnego parku i na Połoniny, bo tam jest największa insolacja i najlepsze powietrze. Znakomita leżalnia, wybudowana przez Zarząd na Połoninach, ma dostęp pod górę, wskutek czego nadaje się tylko dla lekko chorych.

Niestety, wiadomo mi dobrze, że niektórzy Koledzy, nastrojeni tak, jak autor omawianego artykułu, posyłają czasem do Szczawnicy przypadki ciężkie, z któremi na miejscu niewiadomo co robić. Posyłają dlatego, że wogóle niekiedy i ciężko chorego suchotnika trzeba gdzieś posłać. Otóż powtarzam to, co napisałem w artykule »O wskazaniach leczniczych w Szczawnicy«: Ciężko chorzy suchotnicy nie mają warunków do leczenia w Szczawnicy. Jeżeli nie mają funduszów na leczenie sanatoryjne, niech jadą lepiej gdzieś na wieś do suchej i obfitującej w drzewa iglaste miejscowości. Zdanie to uzasadniam w sposób następujący:

Dr. Wąsowicz woła z przerażeniem: »To byłoby tworzenie gdzieś na wsi nowych, groźnych ognisk zarazy« Ależ autor zapomniał, że przecież ten chory z tą otwartą gruźlicą w Polsce jest, istnieje i już tworzy gdzieś to »ognisko zarazy«, więc nie chodzi o tworzenie »nowego groźnego ogniska zarazy«, jak się kol. Wąsowicz nieopatrznie wyraził, ale chodzi jedynie o to, gdzie należy to »ognisko zarazy« umieścić tak, żeby było najlepiej dla chorego i najbezpieczniej dla otoczenia. Omawiamy trzy drogi: albo zostawić chorego w domu, albo wysłać do Szczawnicy, albo wysłać na wieś, bo na sanatorjum niema pieniędzy. Zostawić suchotnika w domu, gdzieś w mieście w porze letniej nie można. Upał, brak powietrza, trudna aprowizacja, duże skupienie ludzi — wszystko nakazuje chorego wysłać. Dokąd? Na to odpowiadam: ciężko chorego suchotnika należy wysłać tam, gdzie jest małe skupienie ludzi, dużo słońca, suchy teren, las iglasty, spokój. Otóż Szczawnica z pośród tych warunków nie posiada bardzo ważnych. Jest wielkiem skupieniem ludzi — tubylców, chorych niegruźliczych, turystów (sławne Pieniny tuż w pobliżu), nadto jest skupieniem sezonowem, więc gorączkowem, niespokojnem, obliczonem często na szybki zarobek, częstą zmianę gości, nieraz dobrą zabawę. Spokoju niema. Słońca z pewnością w Szczawnicy jest dużo, ale faktem jest, że ciężko chorzy, zazwyczaj mało obrotni, najczęściej otrzymują pokoje gdzieś na uboczu, zacienione i nieodpowiednie. Klimat szczawnicki jest to klimat podgórski, podobny do krynickiego. Specjalnych wskazań klimatycznych dla posuniętych suchotników nie posiada ani Szczawnica, ani Krynica. Krynica w każdym razie ma lepsze warunki, bo ma dojazd kolejowy. Chorych takich należy wysyłać z miasta na wieś i dać im warunki takie, jakie wyżej zaznaczyłem, nie narażając ich na znaczne wydatki, daleką podróż do Szczawnicy i ujemne wyniki leczenia, które z góry można było przewidzieć.

»Nowe groźne ognisko zarazy« — powiada Dr. Wąsowicz. To brzmi bardzo mocno, jak przy cholerze. Czy jednak po zastanowieniu się dr. Wąsowicz nie uzna, że chory na gruźlicę, to nie chory na cholerę? Wszak gruźlicą jesteśmy wszyscy bez mała dotknięci. Wiadomo, iż obliczają jedni (Lubarsch), że 64% ludności przebywa gruźlicę, inni (Burkard w Dreznie) znajdowali na sekcji u 91% gruźlicę, a Nägeli powiedział lapidarnie, że »każdy dorosły jest gruźlikiem« (Dłuski. Walka z gruźlicą 1922 str. 18). Te obliczenia robione były przed wojną i to w krajach zamożnych z wyższą, niż nasza, kulturą. Dzisiaj w Polsce w warunkach stokroć gorszych z pewnością prawie każdy przebywał lub przebywa zakażenie gruźlicze. Kurz uliczny naszych miast stołecznych jest napewno stokroć gorszym rozsadnikiem gruźlicy, niż powietrze szczawnickie, które kol. Wąsowiczowi wydaje się niebezpiecznem. W Birmingham bardzo liczne próby z kurzem ulicznym wykazały w 7% obecność prątków gruźlicy (Dłuski str. 27). W naszych miastach stołecznych, z tą naszą rodzimą opłakaną higjeną uliczną, napewno jest daleko gorzej.

Nasza wieś? Kto brał udział w wojskowych komisjach gruźliczych, które musiały posyłać żołnierzy z otwartą gruźlicą na pobyt do domu do rodzinnych wsi, bo nie miały ich gdzie posłać, ten mógłby coś powiedzieć o tem, ile gruźlicy rozeszło się z wojska po wsiach naszych. Miałem sposobność zbierać te smutne refleksje w r. 1918 w podobnej komisji w Hołosku. Resztę niech dopowiedzą Koledzy prowincjonalni. Z pewnością zgodzą się ze mną, że mało jest wsi w Polsce, gdzieby nie było przypadków otwartej gruźlicy.

Dlatego uniknąć zetknięcia się z zarazkiem gruźlicy w naszych obecnych środkowo-europejskich i specjalnie polskich warunkach jest sprawą bardzo trudną, a może nawet, niestety, niemożliwą.

To też wysuwa się tutaj z konieczności czynnik inny, w gruźlicy niezmiernie ważny, jeżeli nie najważniejszy, mianowicie czynnik odporności. Odporność ustroju zdrowego na gruźlicę jest bardzo wielka, zwłaszcza przy odpowiednich warunkach higjeniczno-klimatycznych. Turban zaznacza, że w ciągu 7 lat nie stwierdził ani jednego przypadku zakażenia się gruźlicą ani u służby, ani też u 207 zdrowych osób, które towarzyszyły chorym w jego sanatorjum. Według ankiety Saugmanna, dyrektora sanatorjum w Danji, z liczby 174 zdrowych lekarzy, którzy średnio byli czynni w ciągu 3 lat w sanatorjach dla gruźliczych i których los przez następne $3^1/_2$ lat jest znany, żaden nie umarł na gruźlicę, dwóch wprawdzie zachorowało, ale wyleczyło się, 5 zmarło na inne choroby, 167 pozostało zupełnie zdrowych. Nadto z liczby 64 laryngologów, którzy w takich samych warunkach pracowali, żaden nie zachorował na gruźlicę (Dłuski l. c. str. 33—34).

Nikt tak nie jest bezpośrednio narażony na zakażenie gruźlicze, jak laryngolog w Szczawnicy, Gleichenbergu lub Reichenhallu. Ileż to razy chory z gruźlicą krtani podczas zabiegu lekarskiego nakaszle laryngologowi w twarz! A jednak nic o tem nie wiadomo, żeby się który z laryngologów tą

długą zaraził. Przeciwnie, laryngologowie podają zgodnie, że to widmo »zarazy«, tak »groźne« dla dra Wąsowicza, nie jest wcale tak niebezpieczne. Słowem, czynnik odporności wysuwa się w gruźlicy na pierwszy plan. Czy potrzeba jeszcze dowodzić, że przepyszne powietrze szczawnickie, insolacja, znakomite wody, żywa przemiana materji, że to wszystko może tylko tę odporność na gruźlicę znacznie jeszcze zwiększyć?

Dr. Wąsowicz woła: »W uzdrowisku, w którem przebywa około 70% chorych na gruźlicę, nie powinno być i nie może być miejsca dla żadnych innych chorych«! Skąd autor wziął 70%? Ja w swojem sprawozdaniu podałem 28%. Dodać 28%+37% to jest dodawać rzeczy zgoła różne. Kto uważa, że 37% »chorych z rozpoczynającą się gruźlicą płuc, wycieńczonych, źle odżywionych, prawie niegorączkujących, a więc takich chorych, których w lecie nie brak w żadnem uzdrowisku podgórskiem« (bo tak napisałem), to jest 37% gruźlicy otwartej, niebezpiecznej dla otoczenia, temu muszę powiedzieć, że się bardzo pomylił, bo ten okres to jest, zgrubsza rzecz biorąc, przeważnie gruźlica bez prątków w plwocinie.

Więc zostaje 28%. Tę grupę chorych tworzy w znacznej części proletarjat żydowski, zamieszkujący dolną Szczawnicę. Żeby tę grupę chorych opanować, trzeba tak robić, jak to przedstawiłem w artykule »Drogi rozwoju Szczawnicy«.

Na pytanie zasadnicze, czy można chorych niegruźliczych posyłać do Szczawnicy, odpowiadam razem z szeregiem Kolegów, którzy takich właśnie chorych do Szczawnicy posyłają: można pod warunkiem, że chory wyszuka sobie mieszkanie w porozumieniu z lekarzem, ordynującym w Szczawnicy, nie zaś na podstawie rady faktora albo służącego z zainteresowanej willi. Wybitni laryngologowie (mogę wymienić ich nazwiska, o ile mnie do tego upoważnią) od wielu lat posyłają stale do Szczawnicy przypadki chorób nosa, gardła i krtani niegruźlicze, a niektórzy z nich sami przedtem długi czas w Szczawnicy ordynowali i Szczawnicę znają na wylot. Chorzy tacy z reguły pozbywają się w Szczawnicy swoich cierpień na długie lata.

Że niebezpieczeństwo zarażenia się gruźlicą w Szczawnicy w odpowiednich warunkach spada do zera, twierdzę z całą stanowczością. Zwłaszcza przekonywującem jest dla mnie doświadczenie z czworgiem dzieci, które po raz pierwszy spędziły lato w Szczawnicy w r. 1907 w wieku lat 4—9, więc w wieku bardzo podatnym na zakażenie, jeździły stale do Szczawnicy co rok aż prawie do wojny, a ostatni raz były w r. 1922 już w wieku lat 19—24. Żadne z nich nie jest chore na gruźlicę, żadne niema zołzów, są doskonale zahartowane i fizycznego rozwoju niejeden rówieśnik może im pozazdrościć. Dodać muszę, że dzieci te pochodzą z rodziny, nie wolnej od gruźlicy, więc nie miały żadnej nadzwyczajnej wrodzonej odporności. Kto ciekaw zobaczyć tych młodych ludzi, niech przyjedzie do Szczawnicy w sierpniu r. 1923, gdyż będą tam i w tym roku. Takie same warunki, w jakich te dzieci spędzały czas w Szczawnicy, można z łatwością zapewnić każdemu kuracjuszowi. Ten eksperyment jest decydujący, ponieważ jest negatywny. Nie znam wśród chorych żadnego przypadku pozytywnego, t. j. zakażenia się gruźlicą w Szczawnicy, ani też nigdy nawet nie podejrzewałem żadnego chorego, że się w Szczawnicy gruźlicą zaraził. Gdyby ktoś chciał przytoczyć jakiś przypadek rzekomo pozytywny, to, wobec niesłychanego rozpowszechnienia gruźlicy, zawszeby można postawić znak zapytania. Decydującym może być jedynie eksperyment negatywny.

Są jednostki w Szczawnicy, które pomimo ciągłego stykania się z chorymi, dożywają w najlepszem zdrowiu matuzalowych lat. Znane są wszystkim dwie popularne, zasłużone osobistości szczawnickie, z których jedna w Szczawnicy się urodziła i w Szczawnicy od $1/2$ wieku z górą wykonuje zawód lekarski, a więc dość się chyba z chorymi stykała, a druga z pobudek artystycznych od kilkunastu lat Szczawnicy nie opuszcza i nawet mieszka w centrum zdrojowiska, gdzie jest największy ruch. Obie te osoby mają po 80 z górą lat, obie są dobrego zdrowia, ani na chwilę nie przerywają swoich zajęć i wyglądają młodziej, niż niejeden mieszczuch co ma lat 60.

Na podstawie powyższych dowodów wolno mi chyba sformułować tezę, że obecność w Szczawnicy chorych gruźliczych nie jest przeciwwskazaniem dla grup chorych niegruźliczych.

Tym sposobem zaraz też w innem świetle wystąpią wskazania lecznicze Szczawnicy według listu Dyrekcji Zakładu, które tak oburzyły dra Wąsowicza.

»... i niektóre choroby serca« — kończy długą litanję wskazań Dyrekcja Szczawnicy.

»... (wreszcie) i choroby serca« — dodaje z gryzącą ironją lekarz krynicki

A jednak nic na to nie poradzę, że właśnie niektórzy chorzy z upośledzonem krążeniem, z rozpoczynającą się dusznością i kaszlem doskonale się w Szczawnicy poprawiają. Biorą kąpiele kwasowęglowe i piją Józefinkę. Proszę, oto historja choroby z ostatniego roku, najbardziej typowa:

W. E. lat. 62, obywatel ziemski z pod Warszawy, przysłany z listem przez jednego z Kolegów z pod Warszawy z rozpoznaniem: *myocarditis incipiens, hepar auctum, asthma cardiacum incipiens, bronchitis chronica*. Chory spędził w Szczawnicy 5 tygodni i wziął 16 kąpieli kwasowęglowych. Duszność ustąpiła zupełnie, kaszel zmniejszył się do $1/4$. Wyjechał ze znaczną poprawą i z zamiarem powrotu na rok przyszły.

Co do innych wskazań, to odpowiadają one mniej więcej wskazaniom Gleichenberga, Reichenhallu i t. p., jakkolwiek dr. Wąsowicz nie chce się na to zgodzić. Czy dr. Wąsowicz był w Gleichenbergu i Reichenhallu? Bo ja byłem. Korespondencja moja z Reichenhallu drukowana była w »Naszych Zdrojach« w r. 1910 str. 69. Jeździłem tam umyślnie przed wojną, jako ówczesny lekarz zakładowy Szczawnicy. Panuje tam zewnętrzny komfort i są rozmaite urządzenia, obliczone po części na rzeczywiste działanie lecznicze, a po części i to przeważnie na efekt i łatwowierność chorych; natomiast oba te zdrojowiska znacznie ustępują Szczawnicy pod względem wartości wód mineralnych (Reichenhall wogóle nie ma szczawy alkalicznej, lecz tylko solanki), klimatu i przepysznego położenia. Dojazdu kolejowego nie ma także Gleichenberg (od najbliższej stacji Feldbach 18 klm.).

Ze słów dra Wąsowicza jednego nie mogłem wymiarkować. Czy dr. Wąsowicz sądzi, że do Gleichenberga i Reichenhallu nie jeżdżą chorzy na gruźlicę? Bo taką myśl, zdaje się, podsuwa czytelnikowi autor artykułu. Otóż to byłby nowy błąd, wymagający sprostowania. »Żadne zdrojowisko dla chorób dróg oddechowych nie utrzymałoby się bez gruźlicy« — powiedział mi dr. Bulikowski, wytrawny specjalista w Gleichenbergu, gdym go się zapytał, ile też chorych gruźliczych przyjeżdża do Gleichenberga. Że do Reichenhallu posyła się chorych piersiowych, o tem także dobrze wiedzą Koledzy interniści.

Różnica między zagranicznemi zdrojowiskami a Szczawnicą jest tylko pod jednym względem zasadnicza. U nas się jawnie mówi o gruźlicy. Tę zasadę pierwszy przeprowadził przed laty kol. Janiszewski w Zakopanem, który stał na stanowisku otwartej walki z gruźlicą przy uświadamianiu publiczności. Jako lekarz zakładowy Szczawnicy, stałem na tem samem stanowisku. Ogłaszałem w sprawozdaniach (»Sprawozdanie lekarskie o Szczawnicy za r. 1910« oraz »Drogi rozwoju Szczawnicy« str. 7), ile było w sezonie gruźlicy, ile osób mniej więcej mogło wydzielać prątki i ile zrobiono dezynfekcyj. Obecnie podałem sumiennie 28% rozwiniętej gruźlicy. Za granicą tego się nie robi. W Reichenhallu są najwyżej »astmatycy«. Po ciężko chorym suchotniku w Reichenhallu robi się tylko gospodarski porządek. Dosłownie jest tak, jak mówię, bom się o tem naocznie przekonał, gdyż to mnie najżywiej obchodziło. Czyści się spluwaczki, myje się drzwi i okna, zmienia się serwetki nad umywalnią i na szafce nocnej, czyści się podłogę, ale o całkowitej dezynfekcji formalinowej niema mowy, wskutek czego na ścianach i suficie w kurzu oraz w meblach pluszowych, które widziałem w wielu willach, mogą zostać miljony żywych zarazków. Do takiego pokoju wprowadza się na drugi dzień nowy gość — może czasem chory po za-

paleniu płuc niegruźliczem? Pełnych dezynfekcyj zrobiono w Reichenhallu w ciągu całego jednego letniego sezonu — 4, dosłownie cztery, gdy w tym samym czasie myśmy w Szczawnicy dezynfekcje liczyli na tysiące. Jak niewłaściwie postępują z plwociną w Gleichenbergu, o tem pisał przed wojną dr. Liebeskind w »Naszych Zdrojach« 1911 Nr. 20. Słowem, tam się gruźlicę zataja, żeby gości nie straszyć. Służba pod tym względem jest tak wyszkolona, że służąca w hotelu w Reichenhallu zapewniała mnie, że »od 12 lat, jak tu służy, nie widziała suchotnika«. Z pewnością niektórzy lekarze niemieccy dobrze znają cyfry, dotyczące gruźlicy w Gleichenbergu i Reichenhallu. Ale wątpię, żeby się tam mógł znaleźć lekarz z sąsiedniego zdrojowiska, któryby wyłapał jakieś cyfry, pomnożył je przez 3, dodał trzy zera i wołał na całe Niemcy: »W tamtem zdrojowisku jest niebezpieczeństwo sanitarne!«

Że pisanie takich artykułów, jak dra Wąsowicza, równa się szerzeniu panicznego strachu nie tylko przed gruźlicą, ale i przed Zakopanem, Szczawnicą, Jaremczem, Mikuliczynem, Worochtą, Otwockiem i t. d., boć przecież szeroko wiadomo, że do tych miejscowości jeżdżą, prócz gruźliczych, jeszcze tysiące osób zdrowych — to więcej jak pewne. Że taki paniczny strach jest zgoła nieuzasadniony, starałem się wyżej wykazać. Słusznie dr. Wąsowicz wyczuł, że ta sprawa jest zasadnicza, społeczna i odpowiedzialna. Więc z dwóch prądów, które się zawsze ścierają w prowadzeniu uzdrowisk dla chorych gruźliczych, który należy wybrać? Czy należy gruźlicę zatajać, mówić o »astmatykach«, jak to robią zagranicą, czy też mówić otwarcie o niebezpieczeństwie, mierzyć je właściwą miarą i wskazywać środki obronne? Ja do tej pory trzymałem się tej drugiej drogi.

Artykuł dra Wąsowicza idzie na rękę tylko tym, którzy wolą gruźlicę zatajać. Bo oto powiedzą oni: »Mówić prawdę, podawać prawdziwe cyfry, mówić o potrzebie dezynfekcji, alež to chyba na to tylko, żeby ludzi odstraszać. Znajdzie się zawsze ktoś, kto rzecz fałszywie ujmie, nie zorjentuje się w cyfrach, doda dwie rzeczy różne, weźmie gruźlicę za cholerę i będzie wołał na całą Polskę: »Niebezpieczeństwo sanitarne«!

Ale nie wątpię, że dr. Wąsowicz, jako doświadczony polski balneolog, głęboko odczuwa potrzeby rodzimego zdrojownictwa i pisał swój artykul w najlepszej intencji.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Nowoczesne zmiany poglądów na cukrzycę i jej leczenie.

(Dokończenie).

Na rozwój tych nowoczesnych poglądów wpłynęły między innemi następujące różnostronne spostrzeżenia:

1. Jest faktem ogólnie znanym, że cukrzycę o wiele częściej stwierdza się u ludności zamożnej, niż ubogiej. Z tego spostrzeżenia nie można wprawdzie wyciągać żadnych pewnych wniosków, ale w każdym razie nasuwa się podejrzenie, że obfite i nadmierne odżywianie się warstw bogatych można uważać za moment przyczynowy dla powstania cukrzycy lub przynajmniej jako moment wywołujący przy istniejącem usposobieniu.

2. Doświadczenia z czasów wojny wykazały, że wielu djabetyków straciło podczas wojny cukier z powodu ogólnego ograniczenia odżywienia i wartości energji pokarmowej, pomimo, że pożywienie składało się przeważnie z węglowodanów. Nadto zestawienia statystyczne Kolischa wykazały, że we Wiedniu od roku 1914 do 1917 liczba przypadków śmierci z cukrzycy stale malała, co wiąże on z wojennem pogarszaniem się stosunków żywnościowych. Różne większe statystyki dowodziły niezbicie, że aż do roku 1913 cukrzyca co do częstości stale się potęgowała. Skoro zatem podczas wojny stwierdzono spadek śmiertelności z powodu cukrzycy, nasuwa się stąd wniosek, że widocznie czynnik nerwowy nie miał zbyt wielkiego znaczenia w patogenezie cukrzycy, natomiast przekarmianie chorych okazało się szkodliwem.

3. Doświadczenia, wykonane przez Allena na bardzo licznych cukrzycowych zwierzętach, udowodniły, że przy przekarmianiu zwierząt sprawa chorobowa postępowała a przy silnem zmniejszeniu pokarmów zwierzęta wprawdzie niekiedy chudły, ale miały się dobrze, były względnie zdolne do pracy i dowolnie długo mogły być utrzymywane przy życiu. Do badań takich pobudziła Allena rozmowa z Joslinem, który zauważył, że u jednego z jego najciężej cukrzycowo chorych, który zapadł na gruźlicą, cukrzyca zmniejszała się w miarę, jak gruźlica rozszerzała się i niszczyła ustrój. Również oddawna znane było spostrzeżenie, że u ludzi dotkniętych charłactwem i u psów wyniszczonych przez cukrzycę trzustkową wydzielanie cukru ustawało.

4. Ścisłe badania wykazały, że przy stałem skąpem odżywianiu, a zwłaszcza przy silnem ograniczeniu białka zwierzęcego, można dojść do obniżenia ogólnej potrzeby kalorycznej ustroju i do pewnego minimalnego miana, jednak przy równoczesnem samopoczuciu zdrowia i niezmniejszonej sprawności ustroju. Benedict np. zrobił spostrzeżenie na zdrowych mężczyznach, którzy do utrzymania równowagi bilansowej przemiany materji potrzebowali 3200 kaloryj w pokarmach, że, jeżeli ograniczył ich odżywienie do 1400 kaloryj dziennie, to w przeciągu 3—4 tygodni stracili wprawdzie 12% na wadze, ale można ich było potem utrzymać w równowadze znacznie mniejszą liczbą kaloryj od pierwotnej, bo 1900 ciepłostkami, pobieranemi w pokarmach dziennych.

Rozpatrując zmianę poglądów na leczenie cukrzycy widzi się, że one przechodziły różne okresy. Początkowo lękano się doprowadzania węglowodanów, a pozwalano na nieograniczony dowóz białka, zwłaszcza zwierzęcego. Potem zaczęto djabetykowi odciągać nietylko węglowodany, lecz ograniczono także doprowadzanie białka i wogóle pokarmów i w ten sposób udawało się w średnio ciężkich i niektórych ciężkich przypadkach nietylko chorego uwolnić od cukru, lecz także usunąć, lub conajmniej zmniejszyć, ketonurję. W końcu, w czasach najnowszych, obniżono podawanie mięsa do minimum, a natomiast zaczęto znowu wprowadzać stosunkowo większe ilości węglowodanów, atoli, co silnie podkreślić należy, tylko w pewnych ściśle określonych postaciach, oraz w pewnych okresach czasu, przyczem dążono do tego, aby ustrój wyzyskał doszczętnie podawane mu w pożywieniu węglowodany. I tak już dawniej Anglik Donkin, a potem Winternitz i Strasser polecali kurację mleczną polegającą na wyłącznem podawaniu $2^1/_2$ do 3 litrów mleka dziennie przez 4—5 tygodni. Le Noir stosuje pięciodniówki mleczne. Jest to właściwie leczenie głodowe z dostarczaniem małych ilości kaloryj. Mossé polecał leczenie kartoflami w ilości około 2 kilogramów dziennie, a Düring zalecał ryż w ilości 80 do 100 gramów dziennie. Tak zwane leczenie »ryżowe« Düringa nie było w ścisłem tego słowa znaczeniu ryżowem, gdyż w jego programie leczniczym było także podawanie miernej ilości krup, kaszki pszennej i owsianej, mięsa, mleka, jaj i kompotu, oraz stosowanie światła, słońca i ruchu na wolnem powietrzu. Noorden uzyskał znakomite wyniki swoją znaną metodą leczenia cukrzycy owsem, którą wprowadził w roku 1902. Zauważył on przypadkowo, podając djabetykom, cierpiącym na zaburzenia żołądkowe i kiszkowe, zupy owsiane, że wywierało to niespodziewanie korzystny wpływ na ich cukromocz, pomimo, że obfita zawartość węglowodanów kazała się spodziewać raczej spotęgowania się cukromoczu. Dalsze spostrzeżenia wykazały, że nie było to czystym przypadkiem i że przy zachowaniu pewnych reguł można przez podawanie owsa uzyskać korzystne wyniki lecznicze. Dopiero po 2 latach badania odważył się Noorden polecić to leczenie. Leczenie owsiane Noordena polega na tem, że zaczyna się kilkudniową (około 4-dniową) djetą ścisłą tj. bezwęglowodanową. Potem następuje 1—2 dni jarzynowych. Wówczas dostają chorzy jako główne pożywienie zieloną jarzynę, tj. szpinak, kapustę, kalafior, szparagi, zieloną fasolkę, sałatę itp. Do tego wiele masła, słoniny, żółtek z jaj i buljonu, a jako napój: czarną kawę, herbatę, sok cytrynowy, wódkę lub koniak i wino. Potem następuje

przez 3 dni djeta owsiana właściwa, następująca: 250 gramów mąki lub kaszy owsianej gotuje się z 3 litrami wody na średnim ogniu z dodatkiem 12 gramów soli przez $2^1/_2$ do 3 godzin. Potem dodaje się namoczonego białka roślinnego (roborat, glidyna, tutulina) w ilości 100 gramów albo zamiast białka roślinnego 5--8 jaj. Zupę tę dzieli się na 8 porcyj i podaje co dwie godziny porcję, a przed podaniem dodaje się do każdej porcji 35—40 gramów masła (200—300 gramów masła dziennie). Po 3 dniach djety owsianej następują znów 2—3 dni djety jarzynowej. Djeta ta zawiera około 50—70 gramów białka, 170 gramów węglowodanów i 250 gramów tłuszczu, a zatem 3200—3300 kaloryj. Istotą djety owsianej Noordena jest ubóstwo białczanów, dzięki czemu węglowodany owsa są doskonale wyzyskane, zadaniem jej jest więc poprawienie tolerancji dla węglowodanów. Ale jej używanie jest tylko ograniczone i może być stosowane tylko przez krótki przeciąg czasu jako uzupełnienie djety i stanowi dobry środek, aby módz w każdej chwili szybko przeciwdziałać niebezpieczeństwu kwasicy, ukrytemu w ścisłej djecie. Djeta ta bywa stosowana w przypadkach ciężkiej cukrzycy. Trudnością, którą we własnej praktyce stwierdziłem, jest to, że często chorzy bardzo niechętnie i tylko z przymusem poddają się temu leczeniu. Należy jednak stanowczo sprostować błędne mniemanie, rozpowszechnione wśród wielu lekarzy praktykujących, jakoby przetwory owsa, same przez się, jako takie, w dowolnej postaci lub w dowolnej ilości były dopuszczalne, jako rzekomo pożyteczny dodatek djetetyczny. Tylko bowiem djeta owsiana jako całokształt, w formie Noordenowskiej, wchodzi w rachubę przy leczeniu cukrzycy.

Leczenie owsiano-węglowodanowe Noordena stało się źródłem dalszych prób i badań w tym kierunku. I tak Blum w roku 1911 ogłosił swoje spostrzeżenia, dowodzące, że przez przygotowanie chorego zapomocą djety ścisłej, względnie jarzynowej, można potem zapomocą mąki pszennej uzyskać takie same wyniki, jak zapomocą owsa. Później zaś Lampé i inni badacze wykazali, że także inne mączne potrawy, jak mąka grochowa, mąka ze soczewicy itp., spożywane w dość dużych ilościach, mogą być przez cukrzycowych dobrze znoszone przez dłuższy przeciąg czasu. Noorden poczynił podobne spostrzeżenia z mąką z bananów. Falta wykazał, że obok powyżej wspomnianych znoszone bywają także zupy ryżowe, grysikowe, kartoflane, jęczmienne, perłowe, kukurydziane, jaglane i tapiokowe. Podnosi on, że chodzi tu o postać, w jakiej się te pokarmy podaje. Skutek korzystny wywierają one tylko wtedy, jeśli się je podaje w postaci zup lub kleików, a natomiast wypiekane w postaci chleba są szkodliwe i wzmagają cukromocz. Widocznie proces pieczenia i przypiekania odgrywa tu rolę ujemną. Nadto muszą one być poprzedzane przez kilka dni jarzynowych lub przez jeden dzień głodowy. Doniosłą zasługą Falty jest to, że podczas gdy przed nim przy stosowaniu djety węglowodanowej posługiwano się tylko jednym jednolitym pokarmem węglowodanowym, to Falta pierwszy zaczął je mieszać, dodając conajwyżej białko roślinne, a nawet poszedł o krok dalej i zaczął ze skutkiem stosować djetę mączną, złożoną po części ze zup i kleików, a po części w innych postaciach jak np. purée grochowe lub ziemniaczane, soczewicę lub fasolę ze słoniną, rizotto z serem parmezańskim lub grzybkami, smażone lub gotowane ziemniaki itp.; przyczem stosował znaczne ilości masła i równocześnie uwzględniał stosunek zawartości białka do węglowodanów, przez co umożliwił dłuższe stosowanie tego rodzaju djety. Podaje on w ten sposób chorym dziennie 2400—3000 kaloryj. Przyczyną, dlaczego takie leczenie mączne, wręcz paradoksalne, działa korzystnie, jest według badań Falty związane z tą djetą silne ograniczenie przemiany białkowej. Prócz powyższych znane jest leczenie inulinowe Straussa, hediositowe Rosenfelda itp.

Nie wszystkie djety, stosujące leczniczo węglowodany, przyjęły się w lecznictwie z równem powodzeniem. Np. Mosségo djeta kartoflana nie przyjęła się, podczas gdy djeta owsiana Noordena, pszenna Bluma i mieszano mączna Falty rozpowszechniły się. Przyczyną tego jest fakt, że Mossé zalecał podawać samą tylko kartoflaną mąkę przez dłuższy czas, podczas gdy Noorden, Blum i Falta trzymali się nowszej zasady, polegającej na czasowem tylko stosowaniu djety węglowodanowej i przeplataniu jej dniami głodowemi i jarzynowemi. Doświadczenia bowiem pouczyły, że z wyjątkiem przypadków całkiem lekkich, nie można chorym cukrzycowym wyznaczać stałej i zupełnie jednolitej djety na szereg lat, miesięcy i tygodni. Zazwyczaj stosuje się obecnie djetę naprzemienną z perjodycznemi wahaniami w pokarmach białkowych i węglowodanach, co okazało się znacznie lepszem niż djeta jednolita. Od czasu do czasu wplata się w dnie głodowo-postne ścisłe bezwęglowodanowe lub jarzynowe. Ważna zasada modnego leczenia cukrzycy polega też na tem, że nigdy nie podaje się równocześnie wiele białka i węglowodanów, lecz przedziela się o ile możności te pokarmy od siebie, tak, że w pewnych dniach podaje się więcej białka a minimum węglowodanów, a w innych minimum białka a dużo węglowodanów, a to dlatego, że w dniach, w których podaje się dużo białka, tolerancja na węglowodany maleje. Dla ścisłości dodać muszę, że we Francji jest leczenie węglowodanami mniej stosowane niż w Austrji i w Niemczech.

Nowoczesnem zatem dążeniem leczniczem przy cukrzycy jest:

a) w lekkiej cukrzycy unikać przekarmiania białkiem, przyczem jednak można stosować względnie dość długie okresy bezwęglowodanowe;

b) w ciężkiej cukrzycy trzeba sobie postawić za cel dążenie do maximum życia i optimum samopoczucia i sprawności przez naprzemienne stosowanie według potrzeby odpowiedniej djety. Dziś najwięcej stosowane djety są następujące:

1. Djeta ścisła bezwęglowodanowa z większą lub znacznie ograniczoną ilością białka. Tacy chorzy dostają dziennie 125—250 gramów mięsa lub ryb, rosół z mięsa lub kury, dwa do czterech jaj, ewentualnie do 50 gramów sera, $^1/_8$ litra tłustej śmietanki, 150 gramów tłuszczu (masła, smalcu, słoniny lub oliwy), 600—800 gramów jarzyny, 6 orzechów włoskich lub 10 laskowych lub migdałów i 150 200 gramów brusznic, niedojrzałego agrestu, łodyg rzewienia lub wygotowanych owoców, przyczem wśród gotowania zmienia się kilkakrotnie wodę. Nadto przyprawy, a jako napój niesłodkie wina, wódki, rum, limonjadę, herbatę, kawę.

2. Djeta głodowo-postna. Chory leży w łóżku i pije obficie następujące płyny: czarną kawę, herbatę z cytryną, limonjadę cytrynową z sacharyną, rosół, wino, koniak, wodę czystą lub mineralną. Dość często stosuje się także głodówki półdniowe.

3. Djeta jarzynowa: a) Przy ostrej jarzynowej djecie chory dostaje wyłącznie gotowane jarzyny, 220 gr masła, 50 gr oliwy, rosół i płyny oraz 30 gr dziurkowanego chleba glutenowego t. zw. powietrznego (Luftbrot); b) przy łagodniejszej djecie jarzynowej dostaje ponadto $^1/_3$ litra śmietanki, 4 jaja, 120—200 gr kompotu, jak przy djecie bezwęglowodanowej. Noorden podaje około 300 gr słoniny dziennie.

4. Djeta węglowodanowa. Rozumie się przez to albo opisaną wyżej djetę owsianą Noordena, albo pszenną Bluma, mieszano-mączną Falty, lub bananową Noordena. Djetę pszenną Bluma stosuje się jako jeden dzień kleikowy obok dwóch dni djety bezwęglowodanowej, czterech dni jarzynowych łagodniejszych oraz jednego dnia jarzynowego ostrego lub głodowego. Djeta Falty trwa 8—10 dni, przyczem przerywa ją po 4 dniach mącznych, 1 a niekiedy 2 dni jarzynowe, a ponadto czasami wplecione są półdniowe głodówki. Przy przejściu do djety bezwęglowodanowej stosuje on podobnie jak Noorden 2—3 dni jarzynowych. Falta stosuje 3 rozmaite postacie djety węglowodanowej: a) postać czystych zup tj. 7 razy dziennie zupę, zawierającą po 30 gr surowo ważonej mąki pszennej, owsianej, ryżowej, grochowej, fasolowej, soczewicowej, kukurydzianej, krup, jaglanej, tapiokowej lub 100 gr kartoflanej. Do każdej porcji dodaje się po 15 gr masła. Nadto podawać można 30 gr glutenowego chleba powietrznego i obfite ilości płynów takich jak wino, kawa, herbata, rosół i koniak; b) postać potraw mącznych łącznie ze zupami w następującej

kolejności. I. śniadanie. kawa lub herbata bez śmietanki i 25 gr razowego chleba z masłem. II. śniadanie: zupa z 30 gr mąki, chleb powietrzny z masłem, kieliszek wina. III. Obiad: talerz rosołu czystego, a w pół godziny później zupa z 30 gr mąki, 30 gr ryżu w postaci rizotta z serem parmezańskim lub grzybkami, kieliszek wina, chleb powietrzny z masłem, filiżanka czarnej kawy. IV. o 4-tej popołudniu: kawa lub herbata i 25 gr razowego chleba z masłem. V. o 6 popołudniu zupa z 30 gr mąki i kieliszek koniaku. VI. o 7 godzinie purée z 30 gr owoców strączkowych. VII. o 8-mej 100 gramów smażonych kartofli z masłem i $^1/_4$ litra wina; c) postać mączno-jarzynowa łącznie z zupami, najczęściej przez niego stosowana. I. śniadanie: kawa lub herbata i 25 gr razowego chleba z masłem. II. śniadanie: zupa z 30 gr mąki z owoców strączkowych, chleb powietrzny z masłem, kieliszek wina. III. obiad: zupa z 15 gr mąki z owoców strączkowych, danie jarzynowe (do 600 gr jarzyny surowo ważonej), 30 gr rizotta, chleb powietrzny z masłem, kieliszek wina, czarna kawa. IV. popołudniu: kawa lub herbata i 25 gr chleba razowego z masłem. V. kolacja: zupa z 15 gr mąki z owoców strączkowych, jarzyna i 100 gr kartofli, chleb powietrzny z masłem, kieliszek koniaku, $^1/_4$ litra wina; d) postać mączno-jarzynowo-śmietankowo-owocowa, przy której chory dostaje przez dzień dwie zupy i trzy potrawy mączne, jak przy powyżej opisanych postaciach, oraz płyny i jarzyny, a ponadto $^1/_3$ litra śmietanki, 125—150 gr masła, 20 gr chleba powietrznego, 200 gr brusznic lub niedojrzałego agrestu i 150 gr owoców.

5. Djeta mieszana, używana także jako próbna. Jest to djeta bezwęglowodanowa z dodatkiem bułki od 25 gr zwyż, stosownie do przypadku. Falta, Noorden, Strauss, Umber i inni wypracowali tabele tak zw. równoważników tj. różnych potraw, odpowiadających danej ilości gr bułki, z uwzględnieniem zawartości białka i węglowodanów, mogących się wzajemnie zastępować. Tak np. 25 gramom bułki odpowiada 20 gr mąki, makaronu, ryżu, owsa lub kakesów, 30 gr grochu, soczewicy, fasoli, chleba razowego, żytniego lub Grahama, 75 gr kartofli, 100 gr buraków, 150 gr kwaśnych owoców itp.

Masło i tłuszcze stanowią jeden z ważniejszych środków spożywczych, dominujących w djecie djabetyków, a umożliwiających przeprowadzanie długotrwałych djet bez znaczniejszego upadku odżywienia. Unika się nadmiaru tłuszczów jedynie tylko przy schorzeniach przewodu pokarmowego, otyłości i przy śpiączce. Zwłaszcza klinicysta francuski Maignon, na podstawie swoich badań na zwierzętach ciepłokrwistych i na ludziach, jest zwolennikiem tłuszczu i emulsji oliwnej, przy ograniczeniu białka ad minimum. Tłuszcze bowiem według niego nie tylko nie przekształcają się w glikogen, ale odgrywają ważną rolę przy zużytkowaniu białka i przemianie azotowej.

Jeżeli ograniczeniu djety przez dłuższy czas towarzyszy uczucie głodu, to. zaleca się, oprócz wprowadzenia pewnego rygoru samowychowawczego, zwalnianie djety od czasu do czasu Z własnego wielokrotnego doświadczenia wiem dobrze, że przy dobrej woli chorych rygor samowychowawczy udaje się i że djeta przeplatana i zmienna jest znacznie korzystniejsza, niż dawna djeta jednolita mięsno-białkowa.

W leczeniu śpiączki cukrzycowej, o ile się już rozwinęło głębokie t. zw. Kussmaulowskie oddychanie i zaburzenie świadomości, jesteśmy bezradni, tak samo, jak dawniej, i wówczas stosuje się dwuwęglan sodu drogą jamy ustnej lub jako wlewania dożylne lub podskórne. Natomiast przy grożącej śpiączce stosuje się obecnie zupełne głodzenie przy obfitem podawaniu płynów i alkoholu. Stosuje się też dożylne wstrzykiwania 4% rozczynu dwuwęglanu sodowego. Frank poleca jako dodatek w djecie 50—100 gr czystych węglowodanów i doprowadzanie wśródżylne 50—75 ccm czystego rozczynu 20—30% owego cukru gronowego przy równoczesnem podawaniu wewnętrznem dwuwęglanu sodowego. Orłowski wykazał, że cukrzycowi lepiej wchłaniają cukier doprowadzany przez odbytnicę, niż przez jamę ustną, i na tej podstawie Balint poleca dla zwalczania kwasicy wprowadzać dziennie 100—150 gr cukru zapomocą lewatywy kroplowej (Tropfklistiere). Falta stosuje 10% rozczyn lewulozy w litrze fizjologicznej soli, zastrzykiwany równocześnie w 2 miejscach pod skórę klatki piersiowej. Umber poleca dożylne zastrzykiwania 5% rozczynu lewulozy łącznie z rozczynem dwuwęglanu sodowego, a w pokarmach podaje alkohol, mleko, owoce i soki owocowe. Lekarze amerykańscy unikają stosowania sody, a Falta wykazał, że, o ile przy djecie obfitującej w sól kuchenną podaje się znaczne ilości związków zasadowych, to one wstrzymują wydzielanie się soli kuchennej i prowadzą do powstawania obrzęków.

Cukrzycowi, którzy mają być poddani zabiegowi chirurgicznemu, powinni być przez kilka dni niedożywiani i dostawać tylko trochę tłuszczu, mało jarzyn, a wcale nie powinni dostawać białka, potem, jeśli czasu starczy, podaje się też djetę owsianą. Tak np. chory 63-letni, trzymany przezemnie przez dłuższy czas na modnej zmiennej i skąpej djecie, znakomicie zniósł odjęcie podudzia, dotkniętego cukrzycową zgorzelą. Falta poleca stosowanie mieszanej djety mącznej oraz podawanie sody przed zabiegami chirurgicznemi i po zabiegach. Chodzi tu bowiem o zapobieżenie kwasicy, do której wstrząs operacyjny i uśpienie już samo przez się szczególnie usposabiają. W lekkiej cukrzycy dążymy do tego, aby zabieg chirurgiczny był wykonany, o ile tylko możliwe, w okresie wolnym od cukru.

Zbierając powyższe wywody, stwierdzić należy, że modne leczenie cukrzycy ma charakter wybitnie rewolucyjny. Myśli, które dawniej rozpatrywano tylko teoretycznie, a w praktyce co najwyżej wprowadzano tylko ostrożnie i częściowo, przeprowadza się obecnie w praktyce aż do ostatnich konsekwencyj, zrywając bezwzględnie z zakorzenionemi dawnemi wyobrażeniami. Dawniej ostrzegało się co najwyżej przed przekarmianiem, ale nigdy nie usiłowało się, jak obecnie, postawić niedożywiania jako zasadę karty żywnościowej djabetyka. Dawniej unikano zupełnie węglowodanów lub stosowano co najwyżej trwożliwie i w dawkach jak najmniejszych mączne potrawy, które dziś, co prawda w pewnych tylko postaciach, ale w dość znacznej ilości weszły do karty żywności chorych cukrzycowych. Na ogół, jeżeli gdziekolwiek, to napewno przy leczeniu cukrzycy, nie da się wprowadzić ogólnych i niezmiennych prawideł leczniczo-djetetycznych i zachodni najkonieczniejsza potrzeba indywidualizowania i dostosowania metody leczniczej do spostrzeżeń, poczynionych w każdym poszczególnym przypadku. A postęp w leczeniu cukrzycy zaznaczył się właśnie w tym kierunku, że dostarczył nam możności indywidualizowania i zmian w djecie, dostosowanej każdorazowo do różnych okoliczności. Uwzględniamy: warunki życiowe, indywidualny stan przemiany materji, stan sił i odżywienia, stan psychiczny, tryb życia i zwyczaje djetetyczne, obok tego powikłania takie, jak: otyłość, krwistość, zwapnienie tętnic, podagra, białkomocz, kamica moczowa i gruźlica. Ponadto możemy działać zapobiegawczo przeciw kwasicy. Dziś łatwiej, aniżeli dawniej, możemy uniknąć jednostajnego i przykrego sposobu leczenia każdego cukrzycowego jednym schematycznym sposobem. Zasadą bowiem przewodnią powinno być zdanie, wypowiedziane swego czasu przez Bouchardata: »Il n'y a pas de diabète, il n'y a que des diabètiques« tj. nie leczy się cukrzycy, lecz chorych dotkniętych cukrzycą.

Oceny i sprawozdania.

A. Łobaczewski. **Nowa mikrochemiczna reakcja strychniny.** Kraków 1923.

Autor uzyskał przez zmieszanie rozczynu azotanu strychniny z jodowodorem kryształki o cechach krystalograficznych i optycznych, właściwych tylko strychninie. Wyrazistość a poniekąd i kształt kryształków zmienia się nieco, zależnie od zgęszczenia użytego rozczynu strychniny. Nowy ten odczyn może znaleźć zastosowanie w badaniach zarówno farmakognostycznych, jak i sądowo-lekarskich.

L. Lewin. **Die Pfeilgifte itd. (Trucizny strzał na podstawie własnych toksykologicznych i etnologicznych badań)** z 75 rycin. i tabelą. Lipsk. I. A. Barth 1923. 8⁰ Str. XI i 517.

Znany berliński toksykolog, autor wydanych w r. 1920 monografji o otruciu CO i o dziejach trucizn («Trucizny w dziejach świata«) podaje obecnie w dziele powyższem owoc swych badań toksykologicznych i etnologicznych nad truciznami, używanemi do zatruwania broni (strzał, włóczni itp.) od najdawniejszych czasów i przez wszystkie narody ziemi. Trud, jaki poniósł wśród pracy, nie może być nazwany bezowocnym, chociaż, jakby się mogło nam zdawać, znajomość trucizn do zatruwania strzał nie może być dziś aktualną wobec nowoczesnej o wiele skuteczniejszej broni. Skoro jednak krwiożerczość ludzka sięga po coraz to groźniejsze trucizny gazowe celem napełnienia niemi bomb i granatów, to nie wykluczoną jest rzeczą, że trucizny używane dotąd do zatruwania strzał znajdą wkrótce może zastosowanie do zatruwania pocisków karabinowych itp. Z drugiej strony zapoznanie się z temi truciznami pod względem ich działania jest dla nauki dlatego praktycznie ważne, że w ich rzędzie spotykamy się z substancjami dotąd nam całkiem nieznanemi, które poza swem działaniem zabójczem mogłyby się, odpowiednio użyte, stać pożądanemi lekami. Niepodobna w krótkiej ocenie zajmującego i wielce cennego dzieła podać jego najkrótszej treści, a choćby tylko wymienić nazwy tych trucizn, jakich do zatruwania strzał używały w dawnych wiekach narody Europy, lub jakich dotąd używają ludy Azji, Afryki i Ameryki, zatem ludy wszystkich części ziemi z wyjątkiem tubylców stałego lądu Australji, nie znających tego sposobu walki. W Europie w wiekach dawnych używano do zatruwania strzał wyciągów różnych odmian tojadu (aconitum), ciemiernika (helleborus), ciemierzycy (veratrum), naparstnicy (digitalis) i jadu żmij. Do trucizn, używanych w tym celu w Azji należą głównie tojad (aconitum ferox), mlecz z antiaris toxicaria, zawierający antiarynę, porażającą mięsień serca, podobnie jak glykozyd naparstnicy, różne odmiany wroniego oka (Strychnos lanceolaris, pubescens itd)., różne gatunki roślin z grupy araceae (np. philodendron guttiferum, arum venenatum), derris elliptica, działająca silnie trująco na ryby, podobnie jak pikrotoksyna itd. Poza truciznami roślinnemi używają azjaci jadów zwierzęcych, jak jadu krocionogów (scolopendra subspiniceps), niedźwiadków, ryb i wężów (kobra czarna, naja sputatrix, wypluwająca swój jad żrący w twarz przeciwnika itp.). Do trucizn używanych do strzał przez ludy afrykańskie należą przedewszystkiem wyciągi z nasion licznych odmian strophantus hispidus, physostigma venenosum (ezeryna), dichapetalum tox., datura i solanum acokanthera (kwabaina), euphorbia, dalej jady chrząszczy diamphidia simplex i blepharidia, jady okularników itp. Z trucizn amerykańskich wysuwa się na pierwszy plan mieszanina o niestałym składzie, sporządzana z licznych odmian wroniego oka (szczególnie strychnos toxifera, guayanensis itd.), działająca różnie pod względem siły toksycznej. Sporządzanie trucizn dla strzał itp. jest u ludów pozaeuropejskich tajemnicą pewnych rodów, przekazywaną z ojca na synów. Ponieważ trucizny te twórcy ich przygotowują i zagęszczają przez zagotowanie odpowiedniej mieszaniny soków i wyciągów roślinnych i jadów zwierzęcych, przeto ostatnie, tj. jady, jako ciała białkowate, niszczeją przy tem, tj. tracą swe trujące własności, a siła toksyczna tych mieszanin zależy niemal wyłącznie od trucizn roślinnych.

Wachholz (Kraków).

Dr. Max Cohn. **Die Lungentuberkulose im Roentgenbilde**, Moabit-Berlin. 1923. 63 stron z 23 rycinami. Nakładem J. A. Bartha w Lipsku.

Monografja, przeznaczona dla lekarzy praktykujących. Autor podaje technikę prześwietlań i zdjęć; opierający się na szerokiem doświadczeniu zwraca uwagę na konieczność robienia zdjęć djagnostycznych, następnie kontrolnych, dla śledzenia przebiegu sprawy chorobowej.

Na wstępie porównuje obraz radjologiczny z anatomicznym. Podziału gruźlicy, jaki do anatomji patologicznej wprowadzili Virchow, Gräffe, Küpferle i inni, na *tbc. productiva* i *exsudativa*, Marchand: *tbc. haematogenes, aerogenes* i *interstitialis*, radjologicznie nie można uzyskać, bo schorzenia są przeważnie formy mieszanej aż do *pneumonia caseosa*, a radjolog widzi na jednej płaszczyźnie wszystkie te zmiany, które w dodatku mogą się wzajemnie pokrywać i być skombinowane z innemi zmianami np. z obecnością rozległych zrostów. Bezsprzecznie jednak radjologicznie stwierdza się rozmiary schorzenia, a wprawnemu udaje się często i anatomicznie zanalizować przypadek chorobowy. To jest pewne, że niektóre formy gruźlicy mają radjologicznie charakterystyczny obraz, i naodwrót zmiany następowe zmieniają go np. zapalenie opłucny, zrosty opłucnowe. Z badaniem klinicznem radjologiczne wzajemnie się uzupełniają, są jednak stany, przy których radjologja dominuje np. przy podostrej gruźlicy prosówkowej, rozpadowej, zwłaszcza usadowione w częściach środkowych np. koło wnęk. Przy początkowej gruźlicy, kiedy klinicznie rozpoznanie jest wątpliwe, a nie można na zdjęciu wykazać zmian, wówczas musi rozstrzygać przebieg kliniczny; jeżeli zaś radjologicznie są zmiany, to przebieg kliniczny rozstrzyga, czy zmiany są czynne, czy nie, i wówczas leczenie sprowadza się na odpowiednie tory. Badanie radjologiczne również oznacza miejsce choroby. Obecnie radjologja prócz znaczenia rozpoznawczego ma zastosowanie jako czynnik kontrolujący przebieg choroby. Prócz tego radjologja daje wskazania przy zabiegach leczniczych np. w odmie opłucnowej i w wycięciu żeber. Ostatni rozdział poświęcony jest gruźlicy dzieci. Gruźlica dzieci przebiega ostro, przeważnie wychodzi z wnęk. Rozpoznanie jest wogóle trudne, bo przeważna część gruczołów, usadowionych koło głównych rozgałęzień tchawicy, jest dla badania niedostępna. Są to gruczoły okołooskrzelowe około rozdwojeń oskrzeli i oskrzelowo płucne. Zwapnienia w nich nie występują. Na ogół wówczas możemy stwierdzić u dzieci powiększenie gruczołów, jeżeli zmiany są duże i cień gruczołów wychodzi poza cień kręgosłupa i systemu krwionośnego. Obrzęk gruczołów może powstać i na innem tle.

Eliasberg i Neuland. **Epituberkulöse Infiltration der Lungen.** Występuje ona u dzieci w 2 i 3 roku życia. Radjologicznie przedstawia się owo nacieczenie jako jednostajny cień, wychodzący z wnęki i rozszerzający się stożkowato ku obwodowi płuca. Klinicznie szczepienie tuberkuliną wypada silnie dodatnio. Zmiana ta znika bez śladu najpóźniej w przeciągu roku. Na ogół gruźlica u dzieci daje obraz radjologiczny więcej jednostajny niż u dorosłych, — często występuje zserowacenie płuc, jamy natomiast rzadko. Zwykłe odoskrzelowe ogniska zapalne u dzieci bywają bardzo podobne do nacieków gruźliczych u dorosłych. Dla rozstrzygnięcia wątpliwości należy kontrolować oba płuca w czasie przebiegu choroby.

Korabczyńska (Kraków).

Georg Liebe. **Der Klinische Betrieb in den Lungen heilanstalten.** Tuberkulose - Bibliotek Nr. 9. Leipzig. Barth 1922 str. 5.

Liebe, który jest kierownikiem sanatorjum dla gruźliczych w Waldhof-Elgerhausen, podaje w krótkim szkicu szereg uwag o klinicznem prowadzeniu podobnych zakładów. Podkreśla szczególnie doniosłe znaczenie pierwszego badania, przy którem nie powinno nigdy braknąć prześwietlenia promieniami Roentgena i omawia dalej leczenie: zabiegi wodolecznicze, powietrze, leczenie światłem, odżywianie, oddziaływanie na stan psychiczny, wstrzykiwania swoiste i nieswoiste, sztuczną odmę itd. Ze środków leczniczych pobudzających nieswoistych wymienia autor kazeozan i arszenik, z których był zadowolony. Ze starych metod swoistych jest zawsze zwolennikiem starej tuberkuliny Kocha, z nowych stosuje szczepienia Ponndorfa. Rzecz napisana zwięźle, zawiera mnóstwo szczegółów, mających znaczenie praktyczne.

Szumowski (Kraków).

Medycyna społeczna.

Dr. Papée. Lwów.

W sprawie projektu ustawy w przedmiocie zwalczania chorób wenerycznych.

Z komunikatów w dziennikach politycznych dowiadujemy się, że Rząd zamierza wprowadzić ustawę co do zwalczania chorób wenerycznych; według tych wiadomości jest ona przedmiotem obrad w Komisji zdrowia publicznego.

Zdaniem naszem byłoby przecież pożądane, aby przed wydaniem ustaw z zakresu zdrowia publicznego, Rząd zasięgał opinji fachowej w kołach lekarskich, towarzystwach, izbach

lek. O ile mi wiadomo, tak się, albo wcale nie dzieje albo w bardzo wyjątkowych przypadkach; w szczególności co do wymienionej ustawy nie zwracano się do nikogo o wyrażenie zdania. Być może, że się mylę. Otrzymawszy przypadkowo do rąk egzemplarz projektu »w przedmiocie zwalczania chorób wenerycznych«, podaję tu kilka uwag własnych z tą myślą, że może przez rozpatrzenie projektu na łamach »P. Gazety lekarskiej« i wywołanie dyskusji przyczynimy się do zwrócenia uwagi posłów na potrzebę omówienia projektu przez czynniki lekarskie i zastosowanie jej do warunków i wymogów życia praktycznego.

Art. 1. projektu nakłada na lekarzy obowiązek imiennego donoszenia o chorych wenerycznych, w razie, jeżeli zachodzi niebezpieczeństwo szerzenia choroby, bezimiennego zaś w każdym przypadku choroby wenerycznej.

Niebezpieczeństwo szerzenia choroby zachodzi u każdego chorego i to w każdym okresie choroby. Okres ten, zależnie od rodzaju choroby, może trwać od kilku miesięcy do kilku lat. Z tego wynika, że w myśl § 1. należałoby o wszystkich chorych donosić. Pomijając, że sprzeciwia się to zasadzie o tajemnicy lekarskiej, trzeba zauważyć, że doniesienie takie zagroziłoby poważnie stosunkom domowym i rodzinnym, zachwiałoby stosunki społeczne, podkopałoby zaufanie do lekarzy, oddając chorych w ręce szarlatanów. Również dałoby niebezpieczną broń do ręki rozmaitym mniej gorliwym jednostkom, zwłaszcza z pośród partaczy, i stworzyło szerokie pole do wyzysku. Wreszcie lekarze, trzymający się ściśle przepisów ustawy, straciliby klijentelę na korzyść mniej lub wcale jej nie przestrzegających, zwłaszcza, że egzekutywy na donoszenie niema żadnej i wprowadzić się jej nieda żadnemi środkami.

Bezimienne donoszenie w celach statystycznych ma bardzo wątpliwą wartość, z powodu, że, jak doświadczenie uczy, chory weneryczny zmienia lekarza i ten sam chory przez kilku lekarzy będzie wykazywany.

Ar . 2. projektu o obowiązku leczenia się chorych wenerycznych ma czysto teoretyczne znaczenie a żadna ustawa w praktyce go nie zdoła przeprowadzić; chybaby chory był stale strzeżony przez cały okres choroby (na koszt publiczny ?). Są chorzy, których żadna siła nie zmusi do leczenia. Artykuł ten może mieć tylko cel dydaktyczny, któremu ustawa nie może służyć.

Podstawę wykonania art. 2. o przymusowem leczeniu musiałoby stanowić doniesienie 1. o chorobie, 2. o nieleczeniu się. Wobec powyżej przytoczonych motywów i ten przepis jest niewykonalny, zwłaszcza, że do pewnego rodzaju leczenia chorego zmusić nie podobna, jest to sprawa zaufania do lekarza i użytego przez niego sposobu i środka leczenia. Chory może mieć np. przekonanie lub wiarę, że wyleczy się tylko świeżem powietrzem, wodą lub specjalną djetą (Lindowicze i liczni jego zwolennicy).

Przepis art. 5., zabraniający wstępowania w związki małżeńskie osobom chorym na choroby weneryczne w zaraźliwym okresie choroby, zasadniczo rzecz słuszna i usprawiedliwiona, w praktyce wobec braku określenia, jak to ma być wykonane i braku egzekutywy, jest niewykonalny i ma wartość znów czysto dydaktyczną. Przytem zwrócić należy uwagę na to, że okresu zaraźliwości w pożyciu małżeńskiem, zwłaszcza co do kiły, nie można ściśle ująć w pewną stałą dla wszystkich przypadków normę.

Co do art. 7 o niewykonywaniu zawodu w czasie zaraźliwym choroby, jeśli chodzi o kiłę, to, przyjmując minimalnie na 3 lata okres jej zaraźliwości (nie we wszystkich przypadkach), trzebaby przez długi okres czasu zabronić wykonywania zawodu. Czy utrzymanie tych ludzi przez taki okres czasu miałoby być dokonywane na koszt publiczny? komu powierzyć czuwanie nad wykonaniem tego projektu w praktyce?

Przepisy ustawy o tworzeniu instytutów dla osesków kiłowych i leczniczo wychowawczych dla kobiet zaniedbanych moralnie, teoretycznie dające się usprawiedliwić, wymagają jednak tak kolosalnych wydatków na ich urządzenie, że w obecnem położeniu ekonomicznem nie podobna ich poważnie traktować. Na zachodzie (w Niemczech) sprawa ta była omawiana przed wojną (tz. azyla), zaniechano jej jednak z powodów finansowych. Pomijając stronę finansową, trzeba mieć na oku także względy prawne, społeczne i humanitarne, o które takie przymusowe internaty zaczepiają. Instytuty musiałyby przetrzymywać przez szereg lat setki zdrowych fizycznie, młodych kobiet, a zatem zdolnych do pracy, krępując swobodę ich ruchów, musianoby oprócz personalu lekarskiego, stworzyć i utrzymać liczny personal nadzorczy, administracyjny, karny i wychowawczy. Stworzyłoby się nowe domy kary i przymusowego przytułku, w których zarażone nie z własnej winy, musiałyby kilkoletnią odbywać pokutę.

Całość ustawy, zdaniem naszem, powiększy tylko liczbę wydawanych w Państwie ustaw niewykonalnych, w praktyce przez nikogo nie stosowanych, istniejących tylko na papierze. Nie jest to ani w interesie Państwa ani powagi ustaw jego. Projekt przedłożony należy poddać gruntownemu rozpatrzeniu i przerobieniu.

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

La Presse médicale.

Nr. 4. 1923.

A. Tansard. **O wstrzykiwaniach śródmięśniowych mleka i o stosowaniu szczepionek w leczeniu rzeżączki.** Autor stosował wstrzykiwania mleka w przypadkach uporczywej rzeżączki, nie poddającej się żadnemu leczeniu. Stosował technikę następującą: po uprzedniem zastrzyknięciu 2 cm^3 mleka w celu zapobiegnięcia możliwemu wstrząsowi kolloidalnemu, występującemu nietylko po zastosowaniu pewnych lekarstw, lecz i po podaniu obcego białka, wstrzykuje się po 5 cm^3 mleka śródmięśniowo kilka razy w odstępach kilkodniowych. Należy unikać zbyt długiej przerwy wskutek możliwości wystąpienia uczulenia po przerwie 15 dniowej. Jeżeliby po przerwie takiej nastąpiła konieczność wznowienia zabiegu, należy zacząć wstrzykiwania od 1 cm^3 i stopniowo dawkę zwiększać. Działanie na ustrój, o ile jest prawidłowe, po pierwszem wstrzyknięciu sprowadza się do pewnego niedomagania, bólu głowy, przyśpieszenia tętna, podniesienia ciepłoty do 38'5°—39°. Objawy te trwają od 5 do 6 godzin. Napad kończy się obfitem poceniem; nazajutrz chory jest nieco osłabiony. Następne zastrzyki nie wywołują żadnych objawów. Miejscowych objawów, poza lekką bolesnością, wogóle niema. Odczyn nieprawidłowy: powyżej opisane objawy ulegają wybitnemu nasileniu, występują bóle w mięśniach i stawach, tętno jest słabe, ciepłota podnosi się do 40°—41°, mogą być wymioty; po upływie 10 godzin objawy znikają — chory obficie poci się. Podniesienie ciepłoty przy odczynie wzmożonym może występować i po następnych zastrzykach. Miejscowy objaw wzmożony sprowadza się do obrzęku bardzo bolesnego, któremu towarzyszy czasem zaczerwienienie skóry zawsze umiejscowione. Ogólnej pokrzywki, następującej w przebiegu choroby posurowiczej, autor nie stwierdził. Wobec tego że odczyny wzmożone występowały prawie stale u chorych cierpiących zarazem na zaburzenia w przewodzie pokarmowym, autor wstrzykiwał mleko po uprzedniem podaniu środka czyszczącego i stosował w przeciągu leczenia djetę mleczno-jarską. W silnych wstrząsach stosowanie aspiryny i antypiryny daje dobre wyniki. Wydaje się, że nasilenie wstrząsu wybitnie zmniejsza przekrwienie w narządach dotkniętych chorobą; tem się objaśnia szybkie ustępowanie bolu w zapaleniu przyjądrzy, ostrych zapaleniach gruczołu krokowego, jako też ustępowanie częstomoczu, krwiomoczu i bólów w zapaleniach pęcherza.

Mleko należy stosować w zapaleniach cewki uporczywych, powikłanych zapaleniem gruczołu krokowego. Zastosowane w przewlekłych zapaleniach cewki mleko dało prawie we wszystkich przypadkach wyleczenie, w przypadkach przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego prowadziło zawsze do polepszenia tak znacznego, że zastosowane następnie szczepionki działały skuteczniej, niż zastosowane pierwotnie. W zapaleniach pęcherza działanie jest znacznie szybsze, niż działanie szczepionek. Mleko jest również bardzo skuteczne w leczeniu zapalenia jąder. O ile nawet stosowanie mleka nie doprowadziło do zupełnego wyleczenia, dało ono wybitne polepszenie, umożliwiające szczepionkom skuteczniejsze działanie. Po zastosowaniu mleka gonokokki znikają prawie niezawodnie. Zapalenie cewki podtrzymywane jest przez gronkowce lub przez inne wtórne zakażenie.

Autor stosował szczepionki instytutu Pasteura o zjadliwości osłabionej przez ogrzanie do 55°. Zastrzykiwał szczepionki co drugi dzień: chorzy otrzymywali od 10 do 20 zastrzyków. W niezmiernie rzadkich przypadkach, wyjątkowo uporczywych, autor stosował autowakcynę.

M. Lermoyez i J. Ramadier. **Bezwład oddechowy krtani, jako objaw kiły.** Autorzy wyodrębniają dwie czynności dróg oddechowych zupełnie od siebie niezależne: czynność oddechową i głosową (fonacyjną). Pierwszą wykonywają płuca, drugą krtań. Podczas aktu oddychania krtań otwiera się szeroko, aby ułatwić powietrzu dostęp do płuc. Podczas mowy krtań zamyka się mniej lub więcej wskutek napięcia strun głosowych.

Bezwład głosowy krtani nie wpływa na czynność oddechową, lecz znosi zupełnie czynność głosową, wskutek czego powstaje zupełny bezgłos (afonja). Wziernikowanie wykazuje stale rozchylone struny głosowe. Wobec tego, że żadne schorzenie organiczne nie może dać takiego obrazu, bezwład głosowy zależy od podłoża czynnościowego, które znosi zbliżanie się strun głosowych tylko wówczas, gdy ma ono na celu wydanie dźwięku. Natomiast widzimy, że struny te zbliżają się w gwałtownym skurczu podczas mdłości i podczas snu, gdy chory bezświadomie głośno mówi. Bezgłos występuje zatem na tle histerycznem. Bezwład oddechowy krtani nie wpływa zupełnie na zmianę głosu, lecz wywołuje wybitną duszność. Wziernikowanie wykazuje, że struny głosowe ustawione są w położeniu przyśrodkowem i nie mogą rozchylać się. Następuje to wskutek porażenia mięśni zazwyczaj na tle schorzenia organicznego, umiejscowionego w ośrodku oddechowym rdzenia przedłużonego. Bezwład ten z nielicznemi wyjątkami występuje na tle kiły. Zespół, opisany przez Gerhardta w 1863 roku, objawia się w sposób następujący: wybitna duszność wdechowa, napady zaduszania się, powodowane przez wysiłek, wzruszenie i mogące pociągnąć nagłą śmierć, głos zupełnie czysty. Przy wziernikowaniu stała addukcja strun głosowych w położeniu przyśrodkowem. Rokowanie przy tym zespole jest bardzo poważne. Autorzy od roku 1887 do 1921 nie widzieli ani jednego przypadku wyzdrowienia. Natychmiastowa tracheotomja może uratować życie chorego. Zespół ten spotykano w wiądzie rdzenia jednocześnie z rozszerzeniem lub tętniakami tętnicy głównej, co nasuwało przypuszczenie, że bezwład głosowy powstaje odruchowo wskutek ucisku na nerw zwrotny. Twierdzeniu temu przeciwstawiają się autorzy, zwracając uwagę, że bezwład głosowy jest obustronny, natomiast ucisk bywa najczęściej z lewej strony. Za analogję może posłużyć zjawisko nierówności źrenic, spostrzegane w przypadkach tętniaków aorty. Badania Babińskiego z 1901 roku dowiodły, że u chorych takich źrenice nie oddziaływują na światło, a więc w danych przypadkach mamy do czynienia nie z uciskiem na nerw współczulny, lecz z kiłą, która umiejscawia się jednocześnie w rozmaitych narządach. Na podstawie badań krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna u chorych, dotkniętych zespołem Gerhardta, autorzy dowodzą, że chorzy ci po większej części mieli odczyn Wassermanna dodatni bądź to we krwi, bądź w płynie mózgowo-rdzeniowym, i że wskutek tego bezwład krtani występuje nie na tle ucisku, lecz na tle kiły, jako objaw równoległy do schorzenia tętnicy głównej. Autorzy umiejscawiają schorzenie nie w korze, nie w korzonkach nerwu błędnego, lecz w rdzeniu przedłużonym, gdzie mamy dwa odrębne ośrodki: oddechowy i głosowy. Przypuszczenie to potwierdza się danemi przekłucia lędźwiowego; w płynie bowiem przeważnie niema żadnych zmian, wykazujących zajęcie opon mózgowych. Schorzenie to jest przypuszczalnie na tle *polioencephalitis nuclei ambigui*. Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna może dać następujące wyniki:

1) Krew +, Płyn + (odczyn dodatni we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym); krew —, płyn +, objaw często spotykany w kile narządów nerwowych; 3) Krew +, Płyn —, wynik możliwy wobec tego, że opony są normalne, a schorzenie jest umiejscowione w miąższu; 4) Krew —, Płyn —, kiła może, pominąwszy krew, umiejscowić się w narządzie nerwowym, a wskutek głębokiej lokalizacji nie dać odczynu w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Autorzy nalegają na niezbędność możliwie szybkiego i energicznego leczenia za pomocą salwarsanu, rtęci i soli bizmutowych; natomiast jodek potasu, wywołujący katar krtani, jest przeciwwskazany. Chorych należy poddać leczeniu natychmiast od pierwszej chwili, nie czekając na wynik badań laboratoryjnych.

Nr. 6.

M. Polonowski i E. Duhot. **O zawartości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.** Autorzy podkreślają, że niezbędne jest, o ile idzie o badanie zawartości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w celu porównawczym, stosować zawsze te same sposoby pobierania płynów, zapobiegania glikolizie, strącania i miareczkowania. Tylko w tych bowiem warunkach można wyciągnąć z porównania rozbiorów pewne wnioski biologiczne. Autorzy doszli do następujących wniosków. Zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym prawidłowo waha się w stosunkowo dość znacznych granicach, zależnie od osobnika. Cyfra przeciętna 0,53 gr w 1 litrze uważana dawniej za prawie stałą, w istocie nią nie jest. Zawartość cukru, otrzymana w płynach pobieranych po ścisłej djecie w ciągu 9—10 godzin, waha się od 0,45 do 0,85 w 1 litrze; natomiast w płynie, pobranym po upływie 3—5 godzin po głównym posiłku, waha się od 0.55 do 1,05. Między cukrem płynu mózgowo-rdzeniowego a wolnym cukrem krwi zachodzi równowaga, wyrażająca się wprawdzie nie istnieniem takiej samej odsetkowej zawartości cukru w obu płynach, lecz ich proporcjonalnym stosunkiem. Zawartość cukru we krwi przewyższa zwykle nieco zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stosunek ten zachowuje się i wówczas, kiedy zmniejsza się lub zwiększa doświadczalnie ilość cukru we krwi. Znakomicie potwierdzają to doświadczenia autorów, wywołujących wzmożoną glikemję i co za tem idzie wzmożoną glikorachję za pomocą adrenaliny. Równowaga taka stwierdza się również w stanach chorobowych: u chorych na cukrzycę zawartość cukru wzmaga się również w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wzmożenie ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym w stanach podrażnienia opon mózgowych można uważać za objaw ściśle miejscowy tylko wówczas, gdy wykonywa się porównawczo jednocześnie badania zawartości cukru we krwi. Np. wzmożenie zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzane często w śpiączce nagminnej, jest tylko jednym z objawów wahań zawartości cukru we krwi w ostrych chorobach zakaźnych, gdyż już 20 lat temu Achard zwrócił na ten objaw uwagę, a Dopter przestudjował wzmaganie się cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu zapalenia płuc, kokluszu, gorączki maltańskiej, mocznicy, tężca i wścieklizny. Zmniejszenie się zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono niezawodnie w stanach zapalnych ostrych oponowych. Objaw ten zależy od własności biochemicznych drobnoustrojów, od zaczynów powstałych wskutek rozpadu leukocytów itp., które wywołują glikolizę. Różnica między zawartością cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi jest wybitniejsza, jeśli spostrzega się ją w chorobie, która z natury swej wywołuje wogóle hyperglikemję, miejscowo zaś hypoglikorachję, np. nagminne zapalenie opon, w którem możemy otrzymać nawet cyfry następujące: Zawartość cukru we krwi 2,30, w płynie mózgowo-rdzeniowym 0,10; w przebiegu choroby cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym może zupełnie zniknąć. Objaw ten ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze. Należy więc stale zwracać uwagę na stosunek zawartości cukru w płynie i krwi, miareczkowanego u danego osobnika jednocześnie, gdyż tylko w ten sposób przeprowadzone badania mogą mieć doniosłe znaczenie w patologji chorób nerwowych.

Nr. 7.

René Gutmann. **Dwa kierunki w leczeniu dusznicy oskrzelowej** (Przyczynek do dusznicy na tle zapalenia wyrostka robaczkowego). Autor przytacza kilka historyj chorych, którzy od dłuższego czasu miewali uporczywe napady dusznicy oskrzelowej i u których bliższe badanie wykazało objawy przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, wyrażającego się w bolesności na ucisk w prawym dole biodrowym, mdłościach lub, jak u jednej chorej, w uporczywem zaparciu. Chorzy ci zostali poddani zabiegowi operacyjnemu i od tego czasu napady dusznicy nie powtarzały się; autor obserwował tych chorych rok, dwa, a nawet 4 lata po operacji i uważa powrót ich do zdrowia za zupełny. Wobec tego, że napady dusznicy ustępują natychmiast po zabiegu, nie można uzależniać wyleczenia od zniknięcia jadów z ustroju, co mogłoby nastąpić tylko stopniowo. Należy więc przypuszczać, że wchodzi tutaj w grę inna przyczyna. Autor stwierdza, że przewlekłe zapalenie wyrostka jest wybitnym czynnikiem w powstawaniu wagotonji, o czem świadczą jego objawy główne, jako to mdłości, zaparcie, skurcze zwieraczy, oraz objawy wtórne i drugorzędne, wzmożone ślinienie, ob-

niżone ciśnienie, zwolnienie tętna. Objawy te również znikają po zabiegu natychmiast. Wywołać je można za pomocą środków farmakodynamicznych. Przewlekłe zapalenie wyrostka wywołuje prawdopodobnie wagotonję wskutek stanu zapalnego miejscowego, który podrażnia zakończenia nerwowe. Masson i Gosset zwracają również uwagę na istnienie neuromatów w częstych przypadkach sklerotycznego zapalenia wyrostka. Wobec tego, że do wywołania dusznicy niezbędne są dwa czynniki, a mianowicie: 1) warunki, które wywołują podłoże nerwowe, i 2) warunki, które wywołują natychmiastowy napad dusznicy, jak np. wstrząsy przeczulicowe itp., przeto przewlekłe zapalenie wyrostka i, co za tem idzie, odpowiednie zmiany w zakończeniach nerwu błędnego odgrywają rolę tego podłoża. Autor ilustruje to twierdzenie nader ciekawą historją chorej, która nagle po napadzie zapalenia wyrostka przestała znosić antipirynę, którą znosiła dotychczas bardzo dobrze i którą zaczęła znosić również dobrze natychmiast po operacji. Natomiast w przypadku wybitnej sklerozy płucnej, gdzie nie można usunąć przyczyny drażniącej zakończenia nerwu błędnego tj. usunąć podłoże nerwowe, chorego poddał autor autohemoterapji w celu uodpornienia na przeczulicę.

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego jest jedną z poważnych przyczyn wagotonji nabytej i na tem podłożu wstrząsy przeculicowe, utrata równowagi soków ustrojowych mogą wywołać napady dusznicy. Dość pokaźna liczba przypadków dusznicy, leczonych pomyślnie drogą operacyjną, wykazuje, że dusznica pochodzenia wyrostkowego nie należy do rzadkości.

Nr. 8.

Ph. Pagniez i A. Plichet. **Badania nad powstawaniem leukocytozy trawiennej; wpływ kwasu solnego.** Leukocytoza trawienna oddawna zwracała uwagę fizjologów i klinicystów. W pewnym conajmniej stopniu zależy ona od jakości przyjętych pokarmów; zjawisko to ustalili u człowieka Brodin i Saint-Girons. Prace Pohla, Bugajewskiego, Zanga, Syreńskiego, Pławińskiego wykazują, że z pokarmów największą hyperleukocytozę wywołują białka, następnie tłuszcze, w końcu zaś węglowodany. Wobec tych wyników liczni autorzy sądzili, że zwiększenie liczby białych ciałek zależy od przejścia do krwi pewnych produktów trawienia, zwłaszcza azotowych białkowego pochodzenia. Szybkość jednak, z jaką zjawia się leukocytoza, przemawia przeciwko tym twierdzeniom. Rzeczywiście liczba ciałek białych osiąga maksimum w 2 godziny po przyjęciu posiłku; obniża się podczas 3. lub 4. godziny. Jest mało prawdopodobne, aby w dwie godziny po posiłku produkty trawienia białka,tłuszczów i węglowodanów zdążyły przejść do ogólnego krwiobiegu. Wobec tego autorzy pragną rozwiązać pytanie,jaki wpływ z punktu widzenia leukocytozy ma czynność ruchowa i wydzielnicza żołądka niezależnie od pokarmów i zwłaszcza wpływ podawania kwasu solnego. Autorzy na podstawie szeregu badań ze zdrowymi osobnikami dowiedli, że podawanie per os dostatecznej ilości 4‰ roczczynu kwasu solnego tj. o stężeniu odpowiadającem sokowi żołądkowemu, wywołuje leukocytozę również znaczną i trwałą i o takim samym wzorze, jak i podawanie posiłku białkowego; przypomina zwłaszcza swym charakterem leukocytozę po podaniu mleka. Aby otrzymać zupełnie wyraźną leukocytozę należy podawać od 50 do 200 cm^3 4‰ roczczynu kwasu solnego. Dawki poniżej 50 cm^3 lub też zmniejszenie stężenia poniżej 1‰ nie wywierają żadnego skutku. Autorzy sądzą, że leukocytoza trawienna, conajmniej w znacznej swej części, jest skutkiem wydzielania soku żołądkowego, a właściwie kwasu solnego. Autorzy przytaczają historję 52 letniego mężczyzny, dotkniętego nowotworem żołądka. Podawanie posiłków nie wywoływało nigdy u tego osobnika leukocytozy, objaw znany zresztą oddawna u tego rodzaju chorych. Podanie 200 gr mleka pociągnęło u chorego spadek liczby białych ciałek o typie homoklasycznym; podanie 150 cm^3 roczczynu kwasu solnego wywołało zwiększenie liczby białych ciałek z 7.000 do 10.500.

Autorzy nie sądzą jednak, aby przejście kwasu solnego do krwiobiegu wywoływało leukocytozę; przypuszczają zaś, że zjawisko jest raczej skutkiem czynności wydzielniczej jelit, wątroby i trzustki, zależnej, jak wiadomo, od przejścia do jelit kwaśnej zawartości żołądka.

J. Le Calvé. **Wstrząs krwio-naczyniowy** (crise vasculo-sanguine), jako skutek przewiązania kończyny. Zaciśnięcie kończyny za pomocą węża gumowego lub sznurka wywołuje w składzie krwi natychmiastowe zmiany, którym najlepiej odpowiada miano wstrząsu krwio-naczyniowego. U badanego osobnika (o ile jest to możliwe naczczo) autor określał ciśnienie tętnicze i odruch okosercowy (R. O. C.). Po kilku minutach odpoczynku, aby uniknąć błędu wskutek zmniejszenia liczby białych ciałek, spowodowanego przez ucisk na gałki oczne, autor pobierał krew z żyły łokciowej za pomocą grubej igły, o świetle 1 mm z krótkiem ostrzem, wyjałowionej w parafinowanym chloroformie. Czynność tę należy wykonywać bardzo prędko, gdyż zbyt długotrwałe uciśnięcie ręki przy pobieraniu krwi może samo przez się wywołać zmiany w składzie krwi. Następnie autor okręcał nogę na wysokości górnej trzeciej części sznurkiem dwa lub trzy razy dookoła i zaciskał go tak mocno, aby chory uczuł w kończynie mrowienie. Po upływie różnych okresów czasu autor określał powtórnie ciśnienie, odruch oko sercowy i pobierał z żyły drugą lub czasem trzecią próbę krwi. Autor badał w ten sposób wstrząs u osobników zupełnie zdrowych, nie wykazujących żadnych zmian w układzie wegetatywnym z prawidłowym odruchem oko-sercowym tj. u osobników należących do rzędu tzw. ortotonj i (orthotonie végétative). Pozatem autor badał wstrząs krwio-naczyniowy u astmatyków, epileptyków, w przebiegu pokrzywki, egzemy, u wagotoników, u osobników zatem, wykazujących brak równowagi w układzie n. błędnego i współczulnego, którzy tworzą grupę t. zw. dystonji (dystonie végétative). U pewnej części tych osobników wstrząs krwio-naczyniowy przebiega pod postacią wstrząsu hemoklasycznego: u innych zaś występują zmiany dość szybkie o typie niestałym (type instable).

1) U osobników pierwszej kategorji tj. u ortotoników zaciśnięcie kończyny wywołuje obniżenie ciśnienia maksymalnego, zmienia bardzo mało ciśnienie minimalne, zwalnia nieco tętno, pozostaje bez wpływu na odruch oko-sercowy i krzepliwość krwi, zmniejsza nieznacznie liczbę czerwonych ciałek, umiarkowanie wzmaga liczbę białych ciałek w krwi żylnej i zwłaszcza w naczyniach włosowatych. Wzór białych ciałek wykazuje dążenie nieznaczne do odwrócenia na korzyść wielojądrowych. Objętość osocza i ogólna zawartość NaCl we krwi ulegają wahaniom w zależności od czasu trwania zaciśnięcia, a mianowicie w ciągu pierwszych minut spostrzegamy rozwodnienie krwi, poczem następuje dłuższy okres, w ciągu którego stężenie krwi wzrasta; po upływie $^1/_2$ godziny następuje znowu rozwodnienie krwi, tym razem znaczniejsze, niż w pierwszym okresie. 2) Dystonja. U osobników tej kategorji wstrząs krwio-naczyniowy polega na obniżeniu ciśnienia maksymalnego (minimum pozostaje niezmienione lub nieznacznie wzrasta); odruch oko-sercowy występuje wyraźnie dodatni, liczba uderzeń tętna najczęściej nieznacznie zmniejsza się; zauważamy zwiększenie krzepliwości krwi. Liczba czerwonych i zwłaszcza białych ciałek krwi zmniejsza się, następuje w większości przypadków odwrócenie wzoru leukocytów na korzyść wielojądrowych. Białko surowicy zmniejsza się w ciągu dość długiego okresu, poczem wzrasta. Zawartość NaCl we krwi ulega takim samym wahaniom, co i białko. Jednem słowem mamy dokładny obraz wstrząsu hemoklasycznego. U osobników o typie niestałym (type instable) wstrząs krwio-naczyniowy odbiega nieco od poprzedniego opisu. Po upływie kilku minut następuje dość znaczne rozwodnienie krwi, która następnie szybko i niemniej wybitnie stęża się. Ciśnienie maksymalne obniża się, minimum zmienia się mało, krzepliwość wzrasta lub zmniejsza się. R. O. C. pozostaje normalnym lub dodatnim; liczba tętna nie zmienia się. W zachowaniu się białych ciałek niema prawidłowości; wzór leukocytozy zmienia się tylko nieznacznie. Ponieważ środek mechaniczny, jakim jest niewątpliwie zaciśnięcie kończyny, pozwala dowolnie otrzymywać w pomniejszeniu u osobników angioneurotycznych lub też dotkniętych uczuleniem pokarmowem wstrząs hemoklasyczny, który poprzedza zwykle wstrząsy kolloidalne, autor starał się wykorzystać

swój sposób w celach leczniczych, a mianowicie jako środek ochronny przeciwko spodziewanemu wstrząsowi kolloidalnemu, bądź to jako środek trwałego zmniejszenia uczulenia. W pierwszym przypadku zaciśnięcie kończyny winno trwać zwykle około 10 minut, wstrząs hemoklasyczny wywołuje wówczas w ustroju rodzaj odporności. W przypadkach, gdzie wstrząs kolloidalny może być uwarunkowany ponadto hypertonją nerwu błędnego, należy przedłużyć ucisk do 30—40 minut. Do dodatniego wpływu wstrząsu hemoklasycznego dołącza się jeszcze zmniejszenie pobudliwości nerwu błędnego dzięki długotrwałemu uciśnięciu. Sposób ten stosował autor 1) przed zastrzykami dożylnemi środków leczniczych, mogących wywołać wstrząs kolloidalny, np. przed zastrzykami żelaza kolloidalnego w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, przed zastrzykami surowicy przeciwtężcowej lub przeciwbłoniczej lub środków arsenobenzenowych, 2) w przypadkach wstrząsu pochodzenia pokarmowego, 3) przed znieczulaniem przy pomocy chloroformu. W celu uzyskania trwałego zmniejszenia uczulenia autor stosował codziennie zaciskanie kończyny na przeciąg 10 minut w ciągu dłuższego okresu. W ten sposób autor leczył z dobrym wynikiem przypadki duszницy oskrzelowej i stosował go w 3 przypadkach padaczki, przyczem u 2 chorych tego rodzaju nie miał żadnego wyniku, w trzecim przypadku leczenie miało skutek dodatni. *A. Krause* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo lekarskie częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 28. listopada 1922.

Obecnych członków 26, przewodniczy kol. Rożkowski.

1. Kol. Rożkowski zabiera głos z powodu otrzymania od kilku lekarzy zapytań w sprawie zwołania Zjazdu lekarzy prowincjonalnych w Częstochowie i odczytuje komunikat, który po krótkiej dyskusji uchwalono ogłosić w Polskiej Gazecie lekarskiej.

2. Kol. Bram pokazał **szereg radjogramów** z własnej pracowni, następnie odczytał pracę: **Leczenie choroby Basedowa promieniami X.** Omawiając na wstępie teorje powstawania choroby Basedowa, przychodzi do wniosku, że istotne źródło choroby tkwi w gruczole tarczowym. Mayo pierwszy zastosował w r. 1904 naświetlania gruczołu tarczowego promieniami Roentgena, w ślad za nim poszli Holmes, Haudek, Kriser, Hirsch, Arnold i inni. Stosowane na początku large manu naświetlenia okazały się szkodliwemi w wielu przypadkach wskutek niezwykłej wrażliwości skóry chorych na chorobę Basedowa oraz wskutek zaniku gruczołu przytarczowego i trudności operacji w przypadkach, wymagających w następstwie naświetlań zabiegu chirurgicznego. Zwrócono zatem uwagę na dawkowanie: należy stosować małe dawki. Mowca stosował w 2 przypadkach $^3/_4$ HED (jednostek skórnych) i w obu otrzymał zmniejszenie się gruczołu, usunięcie wytrzeszczu gałek i drgawek oraz znaczną poprawę samopoczucia. Mowca zaleca stosowanie promieni Roentgena w chorobie Basedowa bez zbytniej zwłoki, dopóki gruczoł tarczowy nie przybrał dużych rozmiarów i nie wywołuje ucisku. Skoro zaś gruczoł jest już znacznie powiększony, należy uciec się do zabiegu chirurgicznego, a po operacji, dla przeciwdziałania nawrotowi naświetlać. W każdym przypadku plan leczenia powinien być ułożony przy współudziale chirurga, internisty i rentgenologa. Przy podejrzeniu stałej grasicy należy ją naświetlać (autoreferat).

W dyskusji kol. Wrześniowski zaznacza, że gruczoł tarczowy, jak każda tkanka gruczołowa, jest wrażliwy na promienie Roentgena; o ile zaszły już wybitne zmiany (zwyrodnienie tkanki), wyniki będą słabe, operowanie po naświetlaniu jest utrudnione (obfite krwawienie). Dalej, promienie nie działają wybiórczo na gruczoł tarczowy, działają równocześnie i na gruczoły przytarczowe, wywołując ciężkie zaburzenia czynnościowe (tężyczka).

Kol. Rożkowski przypomina, że w leczeniu choroby Basedowa ma się do wyboru: leczenie wewnętrzne, leczenie chirurgiczne i leczenie naświetlaniem. Wobec braku przedmiotowego sprawdzianu wartość poszczególnych metod leczniczych, jest przedmiotem sporu. Określenie przemiany podstawowej, podług autorów amerykańskich, daje w tej sprawie chorobowej pewne wskazówki lecznicze: ciężkie przypadki zatrucia z przemianą podstawową bardzo zwiększoną nie nadają się wcale do operacyjnego leczenia. Spokój i radjoterapja wywierają często dość pomyślny skutek. Ale zgody między autorami w tej sprawie niema. W badaniach nad przemianą podstawową duże zasługi położyli Amerykanie (Kliniki Mayo).

3. Kol. Wasilewski wygłosił referat: **Gruźlica i ciąża.** Sprawozdawca omówił na podstawie piśmiennictwa stan obecny tej doniosłej sprawy społecznej. Odkąd uznano szkodliwy wpływ ciąży na przebieg gruźlicy płuc, kwestja sztucznego przerywania ciąży stanęła na porządku dziennym. Metoda ta ma swoich zwolenników, ma również i przeciwników; są poza tem lekarze, którzy zajmują stanowisko pośrednie: nie odrzucają zasadniczo przerywania ciąży, ale radzą każdy przypadek indywidualizować i stosują przerywanie ciąży zależnie od przebiegu choroby i innych warunków. Większość autorów jest obecnie zdania, iż ciąży należy unikać, ale nie przerywać. Swój pogląd własny referent wyraził w sposób poniższy: przerywanie ciąży w gruźlicy płuc albo jest niepotrzebne, albo jest bezcelowe. Ze względu na dziecko nie należy przerywać ciąży z wyjątkiem przypadków, gdzie matce grozi utrata życia.

W dyskusji brali udział koledzy: E. Kohn, Bram, Kahl, Russ, Batawia, Łokczewski i Rożkowski.

Kol. Rożkowski podkreśla brak kryterjów do ścisłej oceny, mających tu znaczenie czynników: złośliwości laseczników i odporności ustroju; zaleca dużą ogledność w decydowaniu: brać należy na uwagę stan chorej. Zmiany w płucach same przez się nie mogą rozstrzygać; przy dużych zmianach włóknistych nie należy przerywać ciąży, w gruźlicy czynnej widoki są słabe. Lekarze na doraźnej naradzie nie mogą nic orzec, potrzeba bowiem długiej obserwacji.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Sprostowanie W sprawozdaniu z d. 17 X. 1922 (N. 7. P. G. L.) powinno być zamiast Lomi, Boudreau — Louis Boudreau, zamiast kol. Kohl — kol. Kahl, zamiast Lewińskiego Secomskiego.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji
Sekcja Nowy Sącz.

Posiedzenie lekarskie w dniu 10. marca 1923.

1. Kol. Skibiński: **O odporności ciał klejstych (kolloidalnych) ze stanowiska fizyko-chemji.** Na wstępie mowca podał najważniejsze własności fizyczne, chemiczne, elektrolityczne i adsorbcyjne krystaloidów i koloidów. Wyłuszczył zasady działania katalizatorów nieorganicznych i organicznych (ostatnie według teorji Fodora, jako elektrolityczna aktywacja wody). Następnie zaznaczył, że niestałość równowagi koloidów ciecz-skrzep, uwarunkowana przedewszystkiem nabojem elektrycznym środowiska, łatwość, z jaką drobina białka może się odwadniać i pęcznieć, jest warunkiem odżywiania się materji żywej tj. wchłaniania do swego wnętrza krystaloidów i koloidów małocząsteczkowych, które, dzięki adsorbcji przez fermenty i na skutek elektrolitycznego uczynnienia wody, przez te zaczyny spowodowanej, ulegają albo hydrolizie, albo oksydacji, przyczem reakcja chemiczna, jako dążenie do równowagi, przebiegnie, zależnie od stosunku mas obecnych komponentów, albo w kierunku syntezy albo analizy. Tu tkwi zagadka życia, przyczyna, że organizm może się rozpadać i odbudowywać, mechanizm przemiany materji, assymilacji i dyssymilacji. Choroba zaś t. j. zaburzenie równowagi odżywczej drobiny białka, to jest ustalenie fazy płynnej lub stałej, czyli jest to niestrawność. Następnie omówił mowca doświadczenia Danysza nad dwuamino-arsenobenzolem, jako ciele kleistem o budowie znanej i rozpatrywał kolejno wpływ krystaloidów i koloidów mało- i wieloczasteczkowych na organizm. Mianowicie a) Krystaloid + niwecznik (ciało do którego ma powinowactwo) = spotęgowanie odżywiania lub niestrawność. Z powodu łatwego przenikania przez błony komórkowe okresu wylęgania niema. Z tego też powodu odporność i nadwrażliwość, jako nagromadzenie w ustroju niweczników niemożliwe. b) Jady, eksotoksyny, jad błoniczy, tężcowy, kiełbasiany, grzybów, jako ciała kleiste, (małocząsteczkowe), są już wywoływaczami (antygenami), czyniąc ustrój allergicznym. Z powodu przenikania przez błony okresu wylęgania niema. Jad + niwecznik nierozmnożony = choroba (nadmiar antygenu). Ustrój choruje, gdy nie jest jeszcze zdolny do obrony. Jad + niwecznik rozmnożony = wyzdrowienie, »odporność«, ale bez anafilaksji, bo związek jad + niwecznik jest ciałem rozpuszczalnem. Skuteczność surowic antytoksycznych = wprowadzanie niweczników. c) Endotoksyny, produkty bakterjolizy (gruźlica, kiła, dur, cholera i t. d.) to ciała kleiste wielkocząsteczkowe, które przez błony komórkowe nie przechodzą (dlatego sam wywoływacz nie jest szkodliwy). Endotoks. + niw. nierozmnożony = okres wylęgania choroby. Objawy chorobowe zjawiają się dopiero wtedy, gdy we krwi zaczynają krążyć niweczniki w nadmiarze, bo endotoks. + niw. rozmnożony = odporność i anafilaksja z powodu strątów (związek endotoks. + niw. rozmnożony) wśródkomórkowych i wśródnaczyniowych (niestrawność), które działają mechanicznie (zatory) i na drodze wagotonizmu. Skuteczność bakterjoterapji (autovaccina Wrighta-antygen swoisty) i proteinoterapji (antygen nieswoisty) polega na zobojętnianiu nadmiaru niweczników, czyli jest to szczepienie przeciwanafilaktyczne (Besredki).

W dyskusji zabierali głos kol. Zarzycki, kol. Jasiński, kol. Foltyński.

2. Kol. Ameisen: **O etjologji i leczeniu wola endemicznego.**

W ożywionej **dyskusji** zabierali głos kol. Jasiński, kol. Janczy, kol. Kozaczka i kol. Skibiński.

3. Kol. Foltyński pokazuje przypadek **tętniaka tętnicy potylicznej,** powstałego na tle urazowem.

4. Kol. Jasiński pokazuje a) przypadek **zastarzałego wynicowania macicy,** trwającego przeszło 4 tygodnie — powsta-

łego podczas porodu przez pociągnięcie pępowiny przez babkę wiejską. Z powodu niemożliwości odprowadzenia, a znacznej anemji i krwawienia — był zmuszonym wykonać pochwowe wycięcie macicy.

b) Jako dyrektor szpitala powszechnego w Nowym Sączu, przedstawia **przykry stan finansowy szpitala** i zwraca się z wezwaniem do kolegów o przysyłanie do szpitala przypadków b. ciężkich i bezwzględnie leczenia szpitalnego wymagających. Sekretarz *W. Jaworski.*

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

Walne Zgromadzenie członków odbyło się w dniu 18. lutego. 1923 w Izbie Wykładowej Tow. Lekarskiego w Krakowie. Licznie, zwłaszcza z prowincji, zebranych Kolegów powitał prezes Okręgu, Dr. Cercha; w krótkich słowach streścił pracę Wydziału w ubiegłym roku; w końcu przemówienia zwrócił się do zaproszonych rygorozantów medycyny z wezwaniem, aby już na ławach uniwersyteckich brali czynny udział w sprawach, tyczących sie ich przyszłego zawodu, celem wykształcenia i wytworzenia w ten sposób pracowników Wydziału. Zaproponował zatem prezes Okręgu, by medycy wybrali z swego łona trzech kolegów, którzyby zasiadali w przyszłym Wydziale jako członkowie z głosem doradczym.

Pamięć zmarłych Członków uczczono przez powstanie. Przyjęto protokół z Walnego Zgromadzenia za r. 1922. Zwolniono sekretarza od odczytania sprawozdania, gdyż każdy członek Okręgu otrzymał je wydrukowane w osobnej odbitce. Wyczerpując to sprawozdanie omawia szczegółowo czynności Wydziału za rok 1922, jego dążenia, jakoteż wyniki. I tak:

W myśl polecenia ostatniego Walnego Zgromadzenia Związek Lekarzy Małopolski dokonał zespolenia się ze Związkiem Lekarzy P. P. w Warszawie, przyjmując nazwę Okręgu Małopolskiego tegoż Związku.

W sprawie leczenia funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu wydał Wydział pismo do kolegów, zabraniające im obejmowania odnośnych posad tak systemizowanych, jak kontraktowych, czy za osobliwą umową. Posady te są zawiązkiem urzędniczych kas chorych prowadzących (jak wszystkie Kasy chorych) do socjalizacji, a co za tem idzie, do zubożenia stanu lekarskiego z niepowetowaną szkodą dla niego i ogółu społeczeństwa. Skutkiem ciągłego nawoływania Wydziału rząd nie może znaleźć lekarzy urzędniczych i zmusza lekarzy powiatowych lub innych lekarzy rządowych do leczenia urzędników według norm dla tych nowych posad. Pomijając bardzo nieliczne wyjątki, koledzy nie kwapią się do tych posad w dobrze zrozumianym, własnym interesie. Tu i ówdzie podejmują je podeszli wiekiem koledzy, emerytowani lekarze powiatowi itp.

Dalej omawia sprawozdanie sprawę niskiego nad wyraz wynagrodzenia za sądowe czynności lekarskie. Wnoszone do władz memorjały miały ten skutek, że lekarze zaczęli się wstrzymywać od czynności sądowo-lekarskich, aż wreszcie we wrześniu 1922 widział się rząd zmuszonym do 300-krotnego pomnożenia austrjackiej taryfy przedwojennej, jednak bez dodatku drożyźnianego, o co się Wydział stanowczo upominał. Z powodu spadku waluty stało się to, co nietrudne było do przewidzenia, podwyższona we wrześniu taksa jest obecnie tak ubliżająco niską, że przyszły Wydział będzie musiał w interesie kolegów podjąć dalszą walkę.

IV. ustęp zajmuje się sprawą lekarzy więziennych, V. partactwem lekarskiem, VI. lekarzami, którzy po uzyskaniu dyplomu zagranicznego praktykują w Polsce na podstawie uchwały sejmowej za zezwoleniem Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Ponieważ między nimi znajdują się niewątpliwie oszuści (jak to wykazała pewna rozprawa sądowa), zwrócił się Wydział do odnośnych Ministerstw i Wydziałów lekarskich w Polsce z odnośnemi propozycjami, mającemi na celu wyrugowanie oszustów. Nie znaleźliśmy niestety posłuchu u naszych władz w tej sprawie! VII. ustęp omawia sprawę niedostatecznego wynagrodzenia lekarzy w kasach chorych i brak pragmatyki służbowej, co powoduje ciągłe nieporozumienia i krzywdzi lekarzy kasowych. Wydział zajął się wprowadzeniem cennika za czynności w kasach chorych i rozesłał go kolegom. Wtedy zwrócił się Wydział Związku Okręgowego Kas Chorych dla Zachodniej Małopolski, Województwa Kieleckiego i Śląska Cieszyńskiego do nas z propozycją wspólnego ułożenia pragmatyki i cennika. O wyniku powiadomimy kolegów. VIII. ustęp omawia wprowadzenie nowego regulaminu dla Kasy Pogrzebowej Okręgu; IX. — sprawę wyborów do Rady Izby Lekarskiej pod znakiem Związku; X. — sprawę obwodów, których Okrąg liczy obecnie trzynaście; XI. — sprawę pisma zawodowego; XII. — sprawę funduszu Jordana (wprowadzenie cegiełek po 500 Mk); XIII. i XIV. sprawy kasowe. W ciągu roku przystąpiło 256 członków, wystąpiło 6, wykreślono 16, zmarło 10. Z końcem roku liczył Okrąg 725 członków. Z wkładek wpłynęło 853.000 Mk, na rok 1923 pozostało 599.0 0 Mk.

Do Kasy Pogrzebowej przystąpiło 258 członków, wystąpiło 4, wykreślono 6, zmarło 10. Z końcem roku liczyła Kasa P. 589 członków. Z wkładek wpłynęło 5,245.000 Mk. premji pogrzebowych wypłacono w kwocie 3,358.000 Mk. Na rok 1923 pozostało w zapasie 1,768.000 Mk.

Fundusz Jordana wynosi 164.000 Mk; fundusz Dra Juljana Niecia 66.000 Mk.

Komisja Kontrolująca wnosi o udzielenie absolutorjum z ksiąg kasowych, co Walne Zgromadzenie jednomyślnie przyjęło.

Kol. Dr. Strzemieński wygłosił referat o kasach chorych i o pracach Wydziału celem wprowadzenia jednolitego cennika i pragmatyki służbowej. Rozwinęła się szeroka dyskusja, w której zabierali głos Drowie: Fonferko, Żadurowicz, Nieć, Szwarc i Ludmirski.

Dr. Przesmycki zapytuje się, jak daleko zaszły rokowania z Okręg. Związkiem Kas Chorych i co czynić, gdyby się rozbiły. Prezes Dr. Cercha wyjaśnia, że wtedy Wydział Okręgu wyda na własną rękę cennik i regulamin służbowy z poleceniem poczynienia odpowiednich kroków celem wprowadzenia w życie przez interesowanych kolegów.

W sprawie pomocy lekarskiej na koszt skarbu państwa dla funkcjonarjuszy państwowych uchwalono po dłuższej dyskusji trzymać się stanowiska, na którem stoi niewzruszenie dotychczasowy Wydział, t. j., że posad tych nie wolno przyjmować pod żadnym warunkiem. Walne Zgromadzenie uchwaliło wykluczyć z Okręgu Małopolskiego Zw. Lek. P. P. tych członków, którzy przyjęli posady lekarzy urzędniczych mimo ostrzeżenia przez Wydział i mimo podpisanego zobowiązania przy wpisaniu się na członków (że nie będą przyjmowali żadnych posad bez zezwolenia Związku). Sprawę pisma zawodowego przedstawił kol. dr. Żydłowicz. Na jego wniosek uchwalono wszelkie komunikaty i artykuły ogłaszać nadal w Polskiej Gaz. Lek.

Członek Wydziału kol. Dr. Piątkowski Juljusz zwrócił się w gorącem przemówieniu do starszych słuchaczy medycyny, wskazując im na walkę, czekającą ich w przyszłym zawodzie. Nie zanosi się bynajmniej na to, aby droga ich była usłana różami. Wskazuje, jak kasy chorych na podstawie ustawy o ubezpieczeniu społecznem na wypadek choroby zabrały pod swe skrzydła wielką ilość członków.... zamożnych, często i bardzo zamożnych, a nawet bogatych. Gdy tak dalej pójdzie, ilość prywatnych chorych będzie się stale zmniejszała. Do tej socjalizacji, do tego zurzędniczenia, a co za tem idzie, do proletaryzacji i pauperyzacji wolnego dotychczas stanu lekarskiego obok istniejących kas chorych dopomaga rząd, usiłujący stworzyć kasy chorych dla funkcjonarjuszy państwowych. Urzędników, których armja, z rodzinami dochodzi do półtora miljona głów!! Wydział zaprosił kolegów medyków nietylko na Walne Zgromadzenie, ale chce pozostawać z nimi w ścisłem zetknięciu i proponuje, aby ich delegaci brali udział w pracach Okręgu. Uchwalono.

Wkładkę do Okręgu na rok 1923 uchwalono w kwocie 12.000 Mk.; do Kasy Pogrzebowej wkładkę bieżącą w kwocie 5.500 Mk. z zezwoleniem, że w razie dalszego, a znacznego spadku waluty, Wydział może podnieść wkładkę do wysokości 11.000 Mk. Wobec tego premja pogrzebowa wynosi już dziś przy 600 członkach Kasy Pogrzebowej 3,000.000 Mk.

Kol. Dr. Nartowski zwrócił się do zebranych, by pamiętali o funduszu Jordana dla niezaopatrzonych wdów i sierót po lekarzach, członkach Okręgu i zakupywali cegiełki po 500 Mk.

Z wyborów wyszli jako prezes Dr. Maksymiljan Cercha, jako wiceprezes Dr. Władysław Żydłowicz, jako Wydziałowi Drowie Arnold Bannet, Adam Fonferko (z Jaworzna), Leon Fürbek (z Tarnowa), Grzegorz Grzybowski, Mieczysław Nartowski, Juljusz Piątkowski, Eljasz Stahr, Edward Szalit (z Tarnowa) i Rudolf Trzebicki.

Jako członkowie Komisji Kontrolującej Drowie: Józef Bednarski (z Alwerni), Ludwik Schneider i Bruno Woyciechowski.

Na wniosek Dr. Cerchy uchwalono wysłać do Rady Ministrów pismo, protestujące przeciw zniesieniu Ministerstwa Zdrowia Publ.

Co do wyboru delegatów na Walne Zebranie członków Związku Lek. P. P. w Poznaniu w dniach 28. i 29. kwietnia uchwalono pozostawić wolną rękę Wydziałowi Okręgu.

W sprawie wynagrodzenia za czynności lekarskie w sądach uchwalono wysłać memorjał do Ministerstwa Sprawiedliwości z uwagą, że Wydział Okręgu wezwie lekarzy do wstrzymania się od tych czynności z dniem 1. maja, o ile do tego czasu Ministerstwo nie ureguluje wynagrodzenia przez przyznanie mnożnika drożyźnianego do obecnej taksy.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Instytut przyrodoleczniczy. Z organów prasy codziennej dowiadujemy się o poświęceniu w d. 22. kwietnia w szpitalu Mokotowskim Instytutu przyrodoleczniczego, przeznaczonego dla inwalidów wojennych. Ponieważ Departament Sanitarny Ministerstwa Spraw wojskowych, który tę uroczystość organizował, zaprosił na nią przedstawicieli pism codziennych a uważał za właściwe pominąć redakcję pisma lekarskiego, zmuszeni jesteśmy ograniczyć się jedynie do powyższej wzmianki.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Porządek dzienny posiedzenia w dniu 15. maja o godz. 7½ wieczorem. 1. Elektorowicz i Tyczka: Encefalografja. 2. Prof. H. Wilga: Rany postrzałowe szczęk i ich leczenie.